

**FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIÈRE
UNIVERSITÉ PARIS VII**

ANNEE 1971

THESE

N^o

81

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Marie Cécile GIRARD épouse DOUARD

Née le 24 novembre 1942 à NERAC (47)

Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ENCEPHALOPATHIE

PORTO-CAVE DANS LA CHIRURGIE DE

L'HYPERTENSION PORTALE

A propos de 25 observations

Président : M. R. KUSS, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIÈRE
UNIVERSITE PARIS VII**

ANNEE 1971

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Marie Cécile GIRARD épouse DOUARD

Née le 24 novembre 1942 à NERAC (47)

Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ENCEPHALOPATHIE

PORTO-CAVE DANS LA CHIRURGIE DE

L'HYPERTENSION PORTALE

A propos de 25 observations

Président : M. R. KUSS, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A Madame Robert GIRARD (in memoriam)

A mes parents

A mon mari

A Madame Jean SAUVÉE

A tous les miens,

En témoignage de ma profonde affection.

A Madame Robert GIRARD (in memoriam)

A mes parents

A mon mari

A Madame Jean SAUVAGE

A tous les miens,

Un témoignage de ma profonde affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur R. KUSS

Professeur de la chaire de Pathologie Chirurgicale

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de
ma gratitude et de mon profond respect.

Au Docteur J. MIALARET

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu me confier les documents
de base de ce travail.

Au Professeur Agrégé J. MONTAGNE

Chef du Département d'Anesthesiologie de
l'hôpital Saint Louis

Qui a guidé mes premiers pas en
Anesthésie

En témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat :

- Le Docteur G. MAZARS
- Le Professeur Agrégé M. GOULON
- Le Docteur J. MIALARET
- Le Professeur R. KUSS
- Le Professeur M. PERRAULT
- Le Professeur J. PEQUIGNOT
- Le Professeur Agrégé J. MONTAGNE

A Tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail et
en particulier :

- Au Docteur H. CHARLEUX

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Qu'il trouve ici l'expression de ma plus
sincère admiration.

- Au Docteur J.F. COSSA

Assistant des Hôpitaux

En témoignage de ma profonde gratitude et
de ma fidèle amitié

S O M M A I R E

I N T R O D U C T I O N

P R E M I E R E P A R T I E

- 1 - Rappel clinique de l'encéphalopathie porto-cave.
(étiologie - circonstances de survenue - clinique)
- 2 - Rappel physio-pathologie de l'encéphalopathie porto-cave.
(Métabolisme de l'ammoniac - Autres perspectives physio-pathologiques)
- 3 - Etude Anatomo-pathologique.
- 4 - Moyens thérapeutiques de l'encéphalopathie porto-cave.

D E U X I E M E P A R T I E

- 1 - Indications des dérivations chirurgicales chez les malades porteurs d'une hypertension portale. (critères cliniques, biologiques, histologiques).
- 2 - Résultats (selon la littérature).

T R O I S I E M E P A R T I E

- 1 - Matériel d'Etude.
- 2 - Observations.
- 3 - Etude Analytique.

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

N O T E

Liste des abréviations employées dans ce texte.

- APC - Anastomose porto-cave
- ASR - Anastomose spléno-rénale
- EEG - Electro-encéphalographie
- HTP - Hypertension portale
- P - Pression
- SPG - Splénoportographie
- TGD - Transit gastro-duodéal.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE
DANS LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE

(A propos de 25 Observations)

INTRODUCTION

L'hypertension portale, quelle qu'en soit l'origine, expose, à partir d'un certain seuil de pression portale, au risque majeur d'hémorragie par rupture de varices oesophagiennes ou gastriques, mettant directement en jeu la vie du malade.

Les nombreux insuccès du traitement médical et des interventions chirurgicales à visée hémostatique (ligatures de varice, oesogastrectomie polaire supérieure, splenectomie) font actuellement préférer l'anastomose porto-cave aux autres interventions. Elle est la seule opération logique qui diminue la pression portale.

Dans l'état actuel de nos connaissances, elle constitue apparemment le meilleur traitement que l'on puisse opposer à l'hypertension portale.

Depuis une vingtaine d'années, de nombreux auteurs tant étrangers : BLAKEMORE, MAC DERMOTT, O'SULLIVAN, ROUSSELOT, WALKER, WANTZ et PAYNE, WELCH, que français : AUVERT, BOURGEON, CAROLI, FAUVERT et BENHAMOU, LEGER, FOSTER et MAILLARD, SANTY et MARION ont donné droit de cité à la dérivation porto-cave chirurgicale.

Cependant, l'anastomose porto-cave n'est pas dénuée de risques évolutifs ; elle expose en particulier à des complications telles que :

- L'encéphalopathie porto-cave
- La thrombose de l'anastomose
- Les ulcérations gastriques.

A propos de 25 observations personnelles recueillies dans le service de chirurgie du Docteur J. MIALARET à L'Hôpital Saint-Louis, nous nous proposons d'étudier plus particulièrement l'Encéphalopathie Porto-Cave secondaire à une dérivation chirurgicale.

Notre travail comportera 3 parties.

- Dans la première partie nous rappellerons la Clinique, la Physiopathologie de l'Encéphalopathie Porto-Cave, et les moyens thérapeutiques actuellement à notre disposition pour la combattre.

- Dans la deuxième partie nous étudierons les critères admis pour poser les indications chirurgicales.

- Enfin, la 3ème partie sera consacrée à l'étude de nos observations et à l'analyse de leurs résultats.

P R E M I E R E P A R T I E

DEFINITION DE L'ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE

La notion d'Encéphalopathie Porto-Cave repose, comme son nom l'indique, sur une conception pathogénique. Elle suppose que les accidents neurologiques observés principalement au cours des cirrhoses du foie aient pour substratum anatomique une circulation anastomotique porto-cave (secondaire à l'hypertension portale) qui court-circuiterait le filtre hépatique.

En fait, cette conception est insuffisante, et dans la cirrhose elle-même, l'insuffisance hépatique joue son rôle. D'autre part, dans la chirurgie de l'Hypertension Portale, le rôle de l'atteinte hépatique pré-existante à l'intervention ne peut être minimisé.

C'est pourquoi, plutôt que de défendre une conception stricte qui exclut l'insuffisance hépatique, nous défendrons une conception plus large où les termes de coma hépatique et encéphalopathie porto-cave englobent des états où l'insuffisance hépato-cellulaire et la circulation collatérale anormale sont le plus souvent associées.

HISTORIQUE

Dès l'antiquité, HIPPOCRATE et GALIEN, considèrent que les perturbations mentales au cours des ictères ne sont pas faits exceptionnels.

On lit dans HIPPOCRATE : "Les fous par excès de bile sont criards, malfaisants, toujours occupés à faire le mal, toujours en mouvement".

En 1860, FRERICHS rapporte des troubles psychiques observés lors d'atrophie aigüe du foie.

PAVLOV, en 1892, entrevoit le rôle de l'ammoniaque lors de ses expériences chez le chien porteur d'une fistule d'ECK.

Cette conception ammoniacale est approfondie par GILBERT et CARNOT (1902), FIESSINGER et MICHAUX (1930), VAN CAULAERT (1932).

Enfin, S. SHERLOCK en 1954 expose clairement le concept d'encéphalopathie porto-cave.

ETIOLOGIE

Nous avons vu que l'encéphalopathie porto-cave pouvait survenir, soit au cours d'une hypertension portale, soit au cours d'une insuffisance hépato-cellulaire, les cas mixtes étant les plus fréquents.

Nous envisagerons rapidement les diverses causes d'hypertension portale.

La confrontation entre splénométrie et cathétérisme sus-hépatique a permis une classification physiopathologique des hypertensions spléno-portales.

A) LES HYPERTENSIONS PORTALES PAR BLOC PRE-HEPATIQUE

elles sont dues :

- à une thrombose de la veine porte (pyléphlébites etc...)
- à une atrésie de la veine porte ou cavernôme portal,
- plus rarement à une compression du tronc porte par une néo-formation tumorale.

B) LES H.T.P. PAR BLOC INTRA-HEPATIQUE

elles sont représentées en pratique par les cirrhoses éthyliques et méta-ictériques.

Toutefois on distingue :

- Les H.T.P. par bloc pré-sinusoïdal, notamment la bilharziose.
- et les H.T.P. par bloc post-sinusoïdal : cirrheses éthyliques, post-hépatitique et cholostatiques.

C) LES H.T.P. PAR BLOC POST-HEPATIQUE

Plus rares : ce sont les H.T.P. secondaires à un syndrome de BUDD-CHIARI, ou secondaires à l'obstruction de la portion intra-thoracique de la veine-cave inférieure.

CIRCONSTANCES D'APPARITION

L'encéphalopathie porto-cave semble en règle liée à une cause déclenchante, notamment lorsqu'existent des anastomoses porto-caves spontanées ou chirurgicales.

1) LES HEMORRAGIES DIGESTIVES jouent un rôle de tout premier ordre.

En règle dues à une rupture de varices oesophagiennes ou gastriques ces hémorragies digestives seraient responsables de 13 % des encéphalopathies aiguës (BENHAMOU et FAUVERT). L'encéphalopathie s'installe en règle dans un délai de 12 à 24 heures.

L'hémorragie digestive semble intervenir de plusieurs façons :

- la présence de sang dans le tube digestif entraîne une hyperammoniémie.
- la déplétion sanguine entraîne un état de choc avec diminution de l'efficacité fonctionnelle hépatique.
- l'état de choc entraînerait une acidose qui exalterait l'ammoniogénèse tissulaire, rénale notamment.

2) L'ADMINISTRATION DE SUBSTANCES AZOTEES est susceptible de provoquer une encéphalopathie porto-cave chez le cirrhotique qui vient de subir une anastomose porto-cave.

Expérimentalement, d'après les travaux de l'Ecole de Strasbourg (VON CAULAERT, STAHL, KURTZ) l'administration d'un repas hyperprotidique ou de sels d'ammoniaque crée une hyperammoniémie chez le sujet cirrhotique et reste sans effet chez le sujet normal ; cette hyperammoniémie est en règle accompagnée de troubles psychiques et encéphalographiques.

D'autres substances telles que la méthionine, les acides aminés, le plasma, le sang conservé, les résines ammoniacales, sont connues comme autant de facteurs déclenchants.

3) Enfin parmi les nombreuses autres causes d'E.P.C. nous citerons :

- Les diurétiques, notamment les spironolactones et les diurétiques sulfamidés.

- Les ponctions d'ascite intempestives.

- L'administration de médications du système nerveux central telles que :

- Barbituriques

- Tranquillisants

- Morphiniques.

On sait notamment que la morphine peut faire apparaître des perturbations de l'électro-encéphalogramme (E.E.G.) chez le cirrhotique.

Enfin, et c'est le point qui nous concerne, les dérivations porto-caves chirurgicales sont bien souvent grevées de manifestations neuro-psychiques, dans une proportion chiffrée pour la plupart des auteurs à 20 %.

ETUDE CLINIQUE DE L'ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE

Avec BENHAMOU, LENNE et FAUVERT, nous adopterons le terme d'encéphalopathie hépatique à laquelle on distingue 3 stades évolutifs.

Cette encéphalopathie hépatique est dominée par 3 ordres de signes

- Des troubles de la conscience

- Des troubles du comportement

- Des troubles neurologiques.

L'intensité et la chronologie de ces différentes manifestations sont très variables d'un sujet à l'autre.

AU SATDE I

- Les troubles de la conscience et du comportement très discrets au début, peuvent se manifester :

- Soit par un certain degré d'indifférence, une diminution de l'attention,

- Soit par une euphorie inaccoutumée, une agitation psychomotrice, voire une agressivité soudaine.

- Le signe neurologique essentiel est le flapping tremor (ADAMS et FOLEY). Il se recherche aux membres supérieurs, bras tendus, doigts légèrement écartés. Il apparaît parfois après un retard allant jusqu'à une minute. Il s'agit de mouvements involontaires, de flexion-extension des poignets et des articulations méta-carpo-phalangiennes, amples, rapides, arythmiques, asymétriques, irréguliers. L'ensemble évoque un battement d'ailes d'oiseau. Ce tremblement peut être retrouvé au niveau des coudes, de l'épaule, de la cheville, des orteils, voire de la langue. Il apparaît parfois spontanément, gênant le malade et l'amenant à consulter.

Il ne s'agit pas à proprement parler d'un tremblement, mais plutôt de suspensions transitoires du tonus musculaire liées à un trouble de l'attention, un début d'altération de la conscience.

Le "flapping tremor", très fréquent au cours des encéphalopathies cirrhotiques, n'en est pas spécifique et peut s'observer dans les insuffisances respiratoires, les insuffisances rénales, lors des hypokaliémies.

D'autre part, une rigidité oppositionnelle est souvent rencontrée ; de type extra-pyramidal, elle confère à la mobilisation passive des membres une impression de tuyau de plomb.

AU STADE II

A ce stade apparait un état de somnolence de plus en plus marqué, avec syndrome confusionnel. Parfois se manifeste au contraire une agitation psycho-motrice avec cris, propos incohérents et attitude agressive.

Outre le flapping tremor en règle très net, l'examen neurologique met en évidence des signes d'irritation extra-pyramidale, une vivacité des réflexes ostéo-tendineux, et parfois un signe de BABINSKI uni ou bilatéral.

AU STADE III

Le malade est dans un coma calme, peu profond, les excitations entraînant des grimaces et des mouvements plus ou moins coordonnés.

La respiration ample prend le type de respiration de KUSSMAUL.

L'haleine prend une odeur douceâtre, écoeurante, désignée sous le nom de "foetor hepaticus". Ce signe semble revêtir une grande importance séméiologique, traduisant une insuffisance hépatique grave. Cette odeur serait en rapport avec l'action de la flore intestinale et il semble qu'elle disparaisse sous l'effet de l'antibiothérapie intestinale (SUMMER-SKILL).

Les signes neurologiques sont alors dominés par une hypotonie, tandis que "l'asterixis" tend à disparaître.

Cependant les réflexes ostéo-tendineux restent vifs.

A ces différents troubles neuro-psychiques observés au cours de l'encéphalopathie hépatique on peut superposer les perturbations de l'électro-encéphalogramme.

2 types d'anomalies sont essentiellement observées (R. CLOCHE) :

Des anomalies lentes non spécifiques :

- Rythmes thêta, aux premiers stades
- Rythmes delta, intermittents, sous forme d'ondes lentes isolées ou en bouffées polymorphes, d'ampleur modérée.

A ce stade, cependant, on doit se demander si les
deux systèmes sont compatibles. Pour les besoins de la présente
étude, nous nous limiterons à l'examen de la première hypothèse.

Il est intéressant de noter que, dans les cas où les
données sont compatibles, les résultats sont généralement
plus précis que dans les cas où elles ne le sont pas.

III. CONCLUSION

Les résultats de cette étude montrent que les données
sont compatibles dans la plupart des cas, ce qui est
en accord avec les prévisions théoriques.

Il est important de noter que les résultats
peuvent varier en fonction des conditions de l'expérience.
Par conséquent, il est recommandé de répéter les
expériences dans des conditions différentes pour
vérifier la robustesse des conclusions.

En conclusion, les données sont compatibles
dans la plupart des cas, ce qui est en accord
avec les prévisions théoriques.

Il est important de noter que les résultats
peuvent varier en fonction des conditions de l'expérience.
Par conséquent, il est recommandé de répéter les
expériences dans des conditions différentes pour
vérifier la robustesse des conclusions.

En conclusion, les données sont compatibles
dans la plupart des cas, ce qui est en accord
avec les prévisions théoriques.

Il est important de noter que les résultats
peuvent varier en fonction des conditions de l'expérience.
Par conséquent, il est recommandé de répéter les
expériences dans des conditions différentes pour
vérifier la robustesse des conclusions.

- 2) Des anomalies plus particulières retrouvées dans le précoma et le coma :

- Ondes delta monomorphes, monorythmiques, remarquables par leur dessin angulaire, avec des versants raides, d'abord en bouffées, puis généralisées.

- Pointes lentes plus ou moins complexes, à dessin souvent triphasique avec une composante positive, dont la répartition est diffuse ou plus volontiers antérieure.

Les corrélations entre les manifestations électro-encéphalographiques et cliniques sont très étroites. Il n'en est pas toujours de même avec les perturbations biologiques.

EXAMENS BIOLOGIQUES

1) Les tests cellulaires sont habituellement les plus perturbés.

- Chute du taux du cholestérol avec baisse de la fraction estérifiée.
- Chute des éléments du complexe prothrombinique, prothrombine proconvertine, facteur Stuart, proaccélérine.
- Hypo-albuminémie.

2) Les tests de cytolyse comportent :

- Une augmentation du fer sérique
- Une augmentation des transaminases SGPT et SGOT,
- surtout une augmentation du taux de l'OCT (ornithyl-carbamyltransférase) qui semble très spécifique des atteintes hépatiques.

3) Le syndrome de rétention biliaire est d'importance secondaire.

4) Les tests inflammatoires sont en règle positifs, traduits :
par la positivité des réactions de floculation,
par l'augmentation des globulines bêta et gamma à l'électro-

5) Il existe en règle une hyperammoniémie : ce dosage doit être effectué dans le sang artériel plutôt que dans le sang veineux.

Il s'agit d'un examen délicat au cours duquel :

- il faut s'assurer que l'anticoagulant ne contient pas d'ammoniaque.

- il faut prélever et conserver le sang au froid, le dosage devant être fait rapidement.

Quant à l'interprétation des résultats, il convient toujours de connaître la méthode de dosage employée par le laboratoire et les chiffres normaux de celui-ci.

6) Enfin sur le plan hydro-électrolytique : On observe souvent

- Une alcalose respiratoire

- Une hyponatrémie

- Une hypokaliémie

D'après BENHAMOU et FAUVERT, le PH serait souvent entre 7,45 et 7,60

Enfin on note fréquemment une baisse du magnésium.

EVOLUTION

- L'évolution de l'encéphalopathie hépatique est très variable, du fait des nombreux facteurs pouvant intervenir, c'est ainsi que l'on peut observer :

- Soit une évolution grave aboutissant rapidement au coma et à une issue fatale.

- Soit une évolution régressive, aussi bien à partir d'un état de précoma que d'un coma grave.

- Ailleurs, l'évolution s'étend sur un mode chronique, des poussées d'encéphalopathie pouvant se reproduire puis regresser spontanément.

• 2000-2001 •

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE

On a longtemps rassemblé sous le terme de coma hépatique, l'ensemble des troubles neuro-psychiques constatés lors des diverses affections hépatiques.

La tendance actuelle est à dissocier ces différentes atteintes selon le processus physio-pathologique mis en cause dans la mesure où l'on peut en avoir une connaissance suffisamment approchée.

Au cours des hépatites virales ou toxiques, des envahissements tumoraux massifs, c'est l'insuffisance hépato-cellulaire par destruction cellulaire que l'on incrimine dans la genèse des troubles encéphaliques.

Au cours des cirrhoses, éthyliques ou d'autre nature, les perturbations neuro-psychiques sont rapportées à un double mécanisme :

- Lésions hépato-cellulaires d'une part entraînant une insuffisance hépatique.

- Anastomoses porto-caves péri et trans-hépatiques d'autre part.

La prédominance de l'un ou l'autre facteur semble pouvoir influencer le type des manifestations neuro-psychiques, mais elle est en fait très difficile à déterminer.

Néanmoins, ces deux facteurs sont liés par la théorie ammoniacale de l'encéphalopathie hépatique.

Nous envisagerons successivement le rôle respectif des dérivations porto-caves, de l'insuffisance hépato-cellulaires puis la théorie ammoniacale et les autres perspectives physio-pathologiques.

ROLE RESPECTIF DES DERIVATIONS PORTO-CAVE ET DE L'ATTEINTE HEPATIQUE

1) Dérivations porto-cave

- Chez le chien porteur d'une fistule d'ECK on note la survenue de troubles neurologiques lors d'un régime hyper-protidique, ou après un apport de chlorure d'ammonium.

- Chez le sujet cirrhotique, on peut déceler des shunts porto-caves avec une grande fréquence, grâce aux examens radiologiques.

- Enfin, on sait la fréquence des encéphalopathies chez le cirrhotique opéré d'une anastomose porto-cave.

2) Atteinte hépatique

Sont particulièrement intéressantes les études portant sur le rôle de l'ischémie hépatique en cas de dérivation portale.

Chez le chien porteur d'une fistule d'ECK (Anastomose porto-cave ; ligature de la veine porte au dessus de l'anastomose, et ligature de l'artère hépatique) on crée des lésions hépatiques qui interviennent probablement dans le déterminisme des troubles neurologiques.

- Chez le cirrhotique, à un stade avancé, l'insuffisance hépatique est en règle évidente, traduite par l'effondrement des divers métabolismes.

- Enfin, les sujets à foie fonctionnellement normal auxquels on crée une anastomose porto-cave font-ils une encéphalopathie ?

D'après L. LEGER, les cavernomes, à foie normal, ne s'accompagnent jamais d'encéphalopathie porto-cave.

- Pour FAUVERT et BENHAMOU, les anastomoses porto-caves spontanées secondaires à des blocs portaux extra-hépatiques ne s'accompagnent pratiquement jamais d'encéphalopathie.

- Les mêmes auteurs notent que, au cours des blocs intra-hépatiques dont les étiologies les plus fréquentes sont la fibrose hépatique congénitale et la schistosomiase, l'insuffisance hépatique est absente ou modérée. De plus, les résultats lointains de la dérivation ne sont pratiquement pas grevés de complications neuro-psychiques.

- Enfin, DEGOS et coll. (1969), dans une étude expérimentale sur le rat, ont comparé les effets d'une anastomose porto-cave chez des rats sains et chez des rats rendus cirrhotiques par administration de tétrachlorure de carbone :

- Les rats cirrhotiques, au décours de l'intervention présentaient des troubles comparables à l'EPC humaine, tant sur le plan clinique, que sur les enregistrements encéphalographiques.

- A l'opposé, chez les rats à foie sain, ces troubles n'apparaissent que beaucoup plus tardivement, alors qu'une insuffisance hépatique s'est constituée.

Au total, certains auteurs ont voulu distinguer 2 types de coma hépatique :

- L'un, au cours des hypertensions portales à foie sain ou seuls entreraient en jeu les shunts porto-cave, et par eux l'intoxication ammoniacale exogène.

- L'autre, au cours des insuffisances hépato-cellulaires où entrerait en jeu l'intoxication ammoniacale endogène.

- En fait, les cas mixtes associant hypertension portale, shunts porto-caves et insuffisance hépato-cellulaire sont les plus fréquents, notamment lors des cirrhoses éthyliques, et seul persiste comme élément physio-pathologique le trouble du métabolisme azoté.

Les travaux de Sh. SHERLOCK ont permis de comprendre l'importance du rôle de l'ammoniogénèse intestinale dans le déclenchement du coma hépatique.

BREF RAPPEL DU METABOLISME DE L'AMMONIAC

L'ammoniac représente la forme de déchet de l'azote, et l'on conçoit qu'il s'en fabrique continuellement de grandes quantités dans l'organisme.

Cet ammoniac sera normalement detoxifié et éliminé grâce à divers systèmes particulièrement efficaces.

I - LES SOURCES DE L'AMMONIAC

L'ammoniac sanguin a une double origine :

- Une origine endogène
- Une origine exogène.

a) Source endogène

Elle est liée aux processus de désamination et de transamination tissulaire, et ce, notamment au niveau du foie, du muscle et du cerveau.

Les acides aminés subissent essentiellement une désamination oxydative directe, avec une action particulière de la L. glutamo-déshydrogénase. Ils subissent plus accessoirement une désamination non oxydative.

Au niveau du rein, source très importante d'ammoniac, on note deux sortes de processus :

- L'un, d'ammoniogénèse vraie, se faisant aux dépens du glyco-colle et qui aboutit à une faible production d'ammoniac, entièrement éliminée dans les urines.

- L'autre, appelée ammoniophanérèse (POLONOVSKI) qui n'est que le démasquage de l'ammoniac combiné sous forme atoxique : la glutamine.

b) Source exogène : ou digestive, elle occupe la première place.

L'ammoniac provient de la désamination des substances protéiques fournies par l'alimentation d'une part, et la flore bactérienne d'autre part. Le taux élevé de l'ammoniémie dans la veine porte témoigne de cette ammoniogénèse intestinale.

II - REPARTITION DE L'AMMONIAC DANS L'ORGANISME

L'ammoniac se répartit entre les milieux cellulaires et extra-cellulaires.

a) Dans le sang circulant : certains auteurs trouvent de l'ammoniac directement dans le sang circulant (SELIGSON), d'autres estiment qu'il se forme *in vitro*, dans les minutes qui suivent le prélèvement par hydrolyse de l'adénosine, puis de l'acide adénylpyro-phosphorique, et enfin de l'acide adénylique (SONWAY et COKE, MAC DERMOTT). Le taux d'ammoniac libre est de toutes façons très faible. Mais cet ammoniac sous forme libre est toxique (sous forme moléculaire et sous forme ionisée NH_4^+) ; La majeure partie de l'ammoniac se trouve combinée sous forme atoxique :

essentiellement (Acide glutamique
(et glutamine

mais aussi (Acide aspartique
(et asparagine

b) Dans le milieu intracellulaire : la concentration en ammoniac mesure très exactement le degré d'intoxication ; il est démontré que si la concentration léthale sanguine est variable, la concentration léthale endocellulaire est fixe (WARREN). L'ammoniac non ionisé serait plus toxique que l'ammoniac ionisé. D'autre part, on sait que l'alcalose favorise sa pénétration dans la cellule ; enfin, la déplétion potassique, souvent inapparente par le seul dosage de la kaliémie, joue aussi sur cette pénétration dans la cellule, par l'acidose intra-cellulaire qu'elle crée, mais aussi peut-être par un défaut d'élimination rénale.

III - LA DETOXICATION AMMONIACALE

Les centres nerveux sont particulièrement sensibles à l'intoxication ammoniacale. L'organisme dispose de 2 moyens de défense :

- l'un hépatique
- l'autre cellulaire.

A) La voie hépatique de détoxication ammoniacale constitue le cycle de l'uréogénèse de KREBS-HENSELEIT ; ce cycle se déroule schématiquement en 3 phases :

1) De l'ornithine à la citrulline

a) Formation du carbamyl-phosphate, à partir d'une molécule de NH_3

(lequel est fourni par : désamination des acides aminés,

par : la glutamine ou

par : l'ammoniac portal).

et d'une molécule de CO_2 . Cette réaction nécessite la présence d'ions Mg^{++} , d'acétyl-glutamate et d'une carbamyl-phosphate-synthétase. Elle consomme l'énergie fournie par l'ATP.

b) Fixation du carbamyl-phosphate sur l'ornithine :

Elle se fait en présence d'ornithil-carbamyl-transférase qui n'est présente que dans le foie.

2) De la citrulline à l'arginine

Une deuxième molécule de NH_3 est fournie par l'acide aspartique ainsi est formé l'acide argino-succinique. Ce transfert nécessite encore la présence d'ATP et d'ions Mg^{++} , l'acide argino-succinique se décompose en arginine et acide fumarique.

3) La dernière étape se passe aussi en dehors du foie : l'arginine est hydrolysée, sous l'action d'une arginase, en urée et en ornithine.

Ainsi est constituée une molécule d'urée tandis que l'ornithine formée est prête à repartir pour un nouveau cycle. Cette réaction est légèrement exothermique.

B) Autre voie de détoxication ammoniacale :

A côté du cycle de l'uréogénèse existe une autre voie de détoxication ammoniacale, présente dans tous les tissus et plus particulièrement le cerveau et le muscle.

Elle consiste en la fixation de groupements ammoniacaux par les acides α cétoniques qui conduit aux acides aminés correspondants.

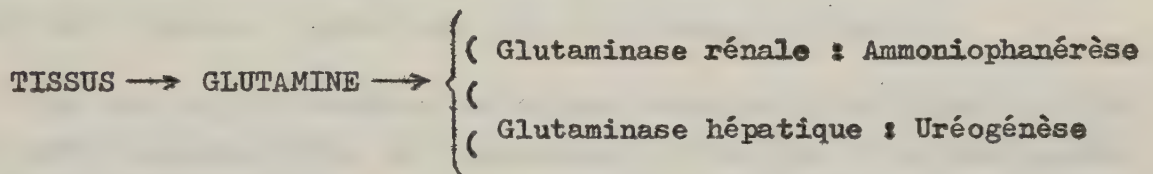
Au niveau du cerveau, l'acide α céto-glutarique se transforme en acide glutamique, lequel peut fixer une deuxième molécule de NH_3 pour

former la glutamine. Ces réactions nécessitent de l'énergie (ATP). Cette glutamine va ensuite pouvoir être débarrassée de ses radicaux NH_3 dans le rein. Il existe, en effet, 2 glutaminases rénales (POLONOVSKI) :

- La glutaminase I, hydrolyse la glutamine en acide glutamique et ammoniac. L'acide glutamique peut perdre son NH_3 sous l'action d'une déshydrogénase pour former l'acide α céto-glutarique.

- La glutaminase II, est une transaminase ; le groupe amine est transféré sur un acide α cétonique. Ce mode de libération ammoniacale à partir de la glutamine, au niveau du rein, est encore appelé par certains, ammoniophanérèse (POLONOVSKI, BOULANGER). Elle est quantitativement beaucoup plus faible que la voie hépatique ; on sait cependant l'importance de l'élimination d'ions ammonium en cas d'acidose. D'autre part, une glutaminase existe aussi au niveau du foie, ouvrant ainsi la voie de l'uréogénèse.

On voit donc, l'importance de la glutamine en tant que transporteur de NH_3 et les 2 voies possibles d'élimination ammoniacale, rénale et hépatique, grâce aux glutaminases.



Au terme de ce rappel du métabolisme de l'ammoniac, on peut faire plusieurs remarques :

1) L'étude du cycle de détoxication de KREBS-HENSELEIT montre que l'ornithine y occupe une place particulière : située à l'entrée du cycle, elle est capable de capter 2 molécules de NH_3 alors que la citrulline ou l'arginine n'en captent qu'une seule.

2) L'étude de la voie cellulaire de détoxication montre l'importance prépondérante de l'acide α céto-glutarique dans le métabolisme cérébral : c'est une molécule encore riche en énergie, énergie qui sera libérée progressivement au cours de sa transformation jusqu'à l'acide oxalo-acétique.

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

... la ...

3) Par ailleurs, il faut remarquer que tout autour du cycle de l'uréogénèse, on retrouve de nombreux acides du cycle tricarboxylique de KREBS :

- Acide α céto-glutarique
- Acide glutamique
- Acide oxalo-acétique
- Acide Aspartique
- Acide fumarique.

D'autre part, à chaque intégration d'une molécule d'ammoniac, un apport énergétique est fourni par l'ATP. Or, cet ATP, réservoir d'énergie, provient du fonctionnement du cycle tricarboxylique de KREBS. Autrement dit, l'uréogénèse n'est pas gratuite : il faut que le cycle de KREBS fournisse les acides indispensables et l'énergie. Cette voie, exclusivement hépatique, du métabolisme de l'ammoniac, se trouve mise en défaut par 2 mécanismes :

a) L'insuffisance hépatique grave

b) Les shunts entre les systèmes porte et cave ; en particulier, lorsqu'ils sont chirurgicaux. Ils court-circuitent le foie et permettent le passage de l'ammoniac intestinal dans la grande circulation.

Dans ces cas, on observe une augmentation de l'ammoniémie et bien souvent, cette hyperammoniémie est concomitante d'un état d'encéphalopathie pouvant aller jusqu'au coma.

L'hypothèse la plus communément admise est donc que l'ammoniac ainsi accumulé en excès, est neurotoxique. Des recherches dans ce sens ont été poursuivies, notamment par BESSMAN : la neurotoxicité de l'ammoniac serait due à la combinaison de celui-ci avec l'acide α céto-glutarique, pour former l'acide glutamique.

L'acide α céto-glutarique cérébral serait ainsi détourné de la voie métabolique et énergétique que constitue le cycle de KREBS, d'où déficit énergétique et baisse de la consommation d'oxygène.

La constatation par WHITEAD et WITTAKER (1955) d'un taux élevé de glutamine dans le sang et le liquide céphalo-rachidien du sujet atteint d'encéphalopathie porto-cave vient appuyer cette théorie.

1) Les chiffres, si leur nombre est grand, on les résume par un seul chiffre, on les résume par un seul chiffre, on les résume par un seul chiffre.

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

Les chiffres

D'autre part, FAZEKAS en 1956 confirme le trouble métabolique et plus précisément, les perturbations des phénomènes oxydatifs, traduites par une baisse du débit sanguin cérébral et de la consommation d'oxygène au niveau du cerveau.

Plus récemment, les travaux expérimentaux de SHENCKER et SHOREY démontrent l'atteinte primitive du tronc cérébral et la perturbation du cycle oxydatif lors de l'intoxication aigüe par des sels d'ammoniac chez l'animal.

Enfin, BROWN insiste surtout sur le déficit en ATP, confirmant l'atteinte des mécanismes aérobie.

Cependant, il existe des arguments allant contre cette hypothèse.

Il semble y avoir une augmentation du taux d'acide alpha céto-glutarique en cas de coma hépatique.

D'ASTUR, notamment, trouve un taux d'acide alpha céto-glutarique nettement augmenté dans la veine jugulaire, parfois à un taux supérieur au taux artériel.

Enfin, pour WALSH, la combinaison de l'ammoniac et du glucose avec formation du glucosamine serait responsable de l'inhibition respiratoire du système nerveux.

En fait, la responsabilité unique de l'hyperammoniémie dans le déclenchement de l'encéphalopathie porto-cave est difficile à retenir.

Si dans bien des cas (80 % environ) on note une hyperammoniémie dans les encéphalopathies porto-caves, on ne peut toutefois établir un parallèle strict entre le taux d'ammoniémie et les manifestations neuropsychiques.

La nature chimique de l'ammoniac, le fait qu'il soit facilement dissociable et mobilisable, ont été invoqués comme causes possibles de son accumulation intracellulaire sans rapport avec son taux circulant.

En effet, les constatations de WARREN et NATHAN prouvent que, si la concentration sanguine léthale est variable, la concentration cellulaire léthale est fixe.

On peut envisager que d'autres perturbations cliniques et métaboliques peuvent renforcer la toxicité de l'ammoniac : l'alcalose, si fréquente au cours de l'encéphalopathie porto-cave, augmente le passage intracellulaire de l'ammoniac.

La déplétion potassique, souvent inapparente par le seul dosage de la kaliémie, joue aussi sur la pénétration cellulaire par l'acidose intracellulaire qu'elle crée, peut-être aussi par un défaut d'élimination rénale.

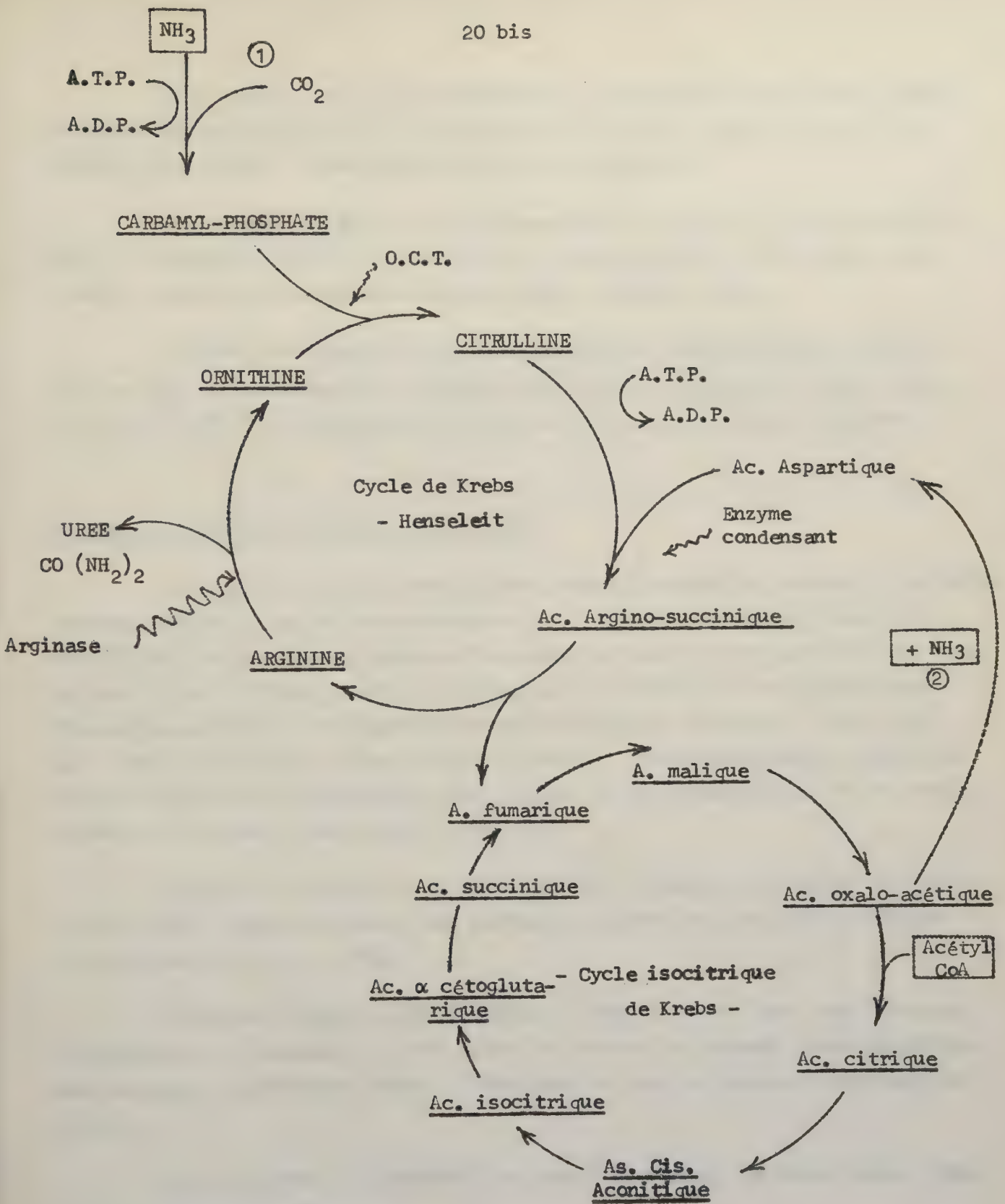
SCHWARTZ et BAERTE ont montré que chez le cirrhotique, le taux de l'ammoniémie dans la veine rénale pouvait être plus élevé que dans l'artère, particulièrement en cas de déficit potassique. Enfin, d'autres perturbations, d'ordre circulatoire (hypovolémie, collapsus) ou d'ordre respiratoire (encombrement bronchique) semblent intervenir en sensibilisant l'encéphale à l'action de l'ammoniac, du fait de la baisse d'oxygénation que ces perturbations entraînent.

CRITIQUES DE LA CONCEPTION AMMONIACALE DE L'ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE

- La distinction clinique et physiopathologique entre le coma hépatique (dominé par l'insuffisance hépato-cellulaire) et l'encéphalopathie porto-cave (dominée par les shunts) ne semble pas admise par tous les auteurs (notamment FAUVERT et BENHAMOU).

- Certes, des accidents neuro-psychiques ont été observés du simple fait d'une anastomose porto-cave, chez des malades exempts de tare hépatique. (mais ces cas sont rares).

- Mais tous les malades cirrhotiques ne font pas d'encéphalopathie, même avec un taux élevé d'ammoniémie.



DETOXIFICATION HEPATIQUE

- De plus, chez les cirrhotiques, l'anastomose porto-cave paraît d'autant mieux supportée que l'hypertension portale causale avait déjà provoqué des shunts spontanés importants (AUBERTIN).

- De même, l'épreuve d'hyperammoniémie provoquée est habituellement mal tolérée par les cirrhotiques, mais parfois ne détermine aucun trouble malgré une ammoniémie élevée (STAHL, BOCKEL 1958).

- Enfin, l'ammoniac, aux concentrations observées dans l'EPC ne diminue pas la consommation d'oxygène des coupes de cerveau de rat, alors que dans l'EPC, la consommation d'oxygène par le cerveau est diminuée.

AUTRES PERSPECTIVES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- Le rôle de l'hyperammoniémie paraît difficile à cerner : certains auteurs avancent une théorie uniciste, où l'encéphalopathie hépatique serait due non pas à une intoxication encéphalique par un produit non détoxifié par le foie, mais au contraire, à l'absence d'une substance d'origine hépatique, indispensable au métabolisme cérébral. C'est ainsi que l'on a pu proposer l'hypothèse suivante : l'hyperammoniémie perturberait le cycle de l'uréogénèse dans le sens d'une augmentation de ce cycle, comme en témoigne l'augmentation des OCT.

Ainsi se produirait un détournement d'énergie au profit de l'uréogénèse, avec appauvrissement des molécules riches en énergie aux dépens du tissu cérébral (Y. LAMY).

On sait, d'autre part (FISHMAN et BORTON 1969) que chez l'animal d'expérience, l'ammoniac a pour effet d'inhiber le passage transcellulaire des hexoses, contribuant ainsi à diminuer le taux de glucose intra-cellulaire.

Avec FAUVERT et BENHAMOU, on peut incriminer des substances toxiques autres que l'ammoniac.

Ainsi, de fortes doses de méthionine, peuvent provoquer, sans modifier l'ammoniémie, des troubles neuro-psychiques susceptibles d'être prévenus par les antibiotiques.

- De plus, dans les autres pays, l'industrie

est en pleine expansion, et les besoins

de

la population sont de plus en plus

diversifiés, et les besoins de la

population

de plus en plus diversifiés, et les

besoins de la population de plus en

plus diversifiés, et les besoins de

La situation économique

La situation économique de la

France est en pleine expansion, et

les besoins de la population de plus

en plus diversifiés, et les besoins

de la population de plus en plus

diversifiés, et les besoins de la

population de plus en plus diversifiés,

et les besoins de la population de

plus en plus diversifiés, et les

besoins de la population de plus en

plus diversifiés, et les besoins de

la population de plus en plus

diversifiés, et les besoins de la

population de plus en plus diversifiés,

et les besoins de la population de

plus en plus diversifiés, et les

besoins de la population de plus en

plus diversifiés, et les besoins de

la population de plus en plus

diversifiés, et les besoins de la

population de plus en plus diversifiés,

Certains dérivés indoliques, pouvant être formés dans l'intestin, inhibent la consommation d'oxygène par des coupes de cerveau de rat.

En fin de compte, si la réalité de l'EPC ne se discute pas, l'explication physiopathologique d'un tel fait, n'est pas entièrement convaincante.

- Le rôle du shunt porto-cave n'est pas formellement démontré : on sait qu'à jeun, les sujets porteurs d'une anastomose porto-cave sont hyperammonémiques, mais qu'en période digestive, l'hyperammonémie ne s'accroît pratiquement pas. (AUBERTIN)

- Le rôle de l'insuffisance hépato-cellulaire semble plus déterminant.

Enfin, le rôle de l'hyperammonémie n'est pas totalement démontré et il est difficile de penser qu'elle soit seule en cause. Cependant, la conduite thérapeutique, en présence d'encéphalopathie hépatique vise, selon la plupart des auteurs, à une lutte intensive et précoce contre l'hyperammonémie.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous ferons quelques emprunts à NEHLIL, et avec cet auteur, nous étudierons les lésions anatomo-pathologiques secondaires aux EPC.

1) Lésions hépatiques

Il n'existe pas de modification particulière au niveau du tissu hépatique, lors des EPC.

Les modifications rencontrées, sont celle de la cirrhose préexistante, puisque c'est elle qui est le plus souvent en cause.

2) Lésions cérébrales

Il n'existe pas d'anomalies macroscopiques. Histologiquement, le fait caractéristique est l'hyperplasie et la prolifération de la glie astrocytaire.

Les cellules gliales ont un aspect gros, pâle, irrégulier souvent vésiculeux. Le cytoplasme est peu visible, donnant l'impression qu'on examine des noyaux nus.

Les lésions gliales ne sont nullement spécifiques de l'encéphalopathie porto-cave puisqu'elles ont été initialement décrites dans les dégénérescences hépato-lenticulaires (maladie de WILSON, maladie de WESTPHALL-STRUMPELL).

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THE JOURNAL OF THE

THERAPEUTIQUE DE L'ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE

Le traitement de l'EPC peut être médical ou plus rarement chirurgical.

I - TRAITEMENT MEDICAL

Il comporte des mesures de réanimation non spécifiques et des mesures visant à lutter contre l'hyperammoniémie.

A) - Mesures de Réanimation

1) Restauration de la masse sanguine : après hémorragie on pratiquera, dans la mesure du possible, des transfusions de sang frais, à côté des transfusions de sang conservé.

2) Correction des désordres hydro-électrolytiques.

S'il semble préférable de ne pas surcharger en sodium les malades même s'ils sont en déplétion sodée relative, il est par contre indispensable de compenser les déficits potassiques.

3) Quant à l'utilisation de drogues psycho-stimulantes

- Les IMAO n'ont pas démontré leur efficacité, et l'on sait le risque d'encéphalopathie avec le niamide.

- Récemment la centrophénoxine a pu donner des espoirs, notamment à GRANDIERE et NEHLIL qui ont observé des améliorations des tracés électroencéphalo-graphiques.

B) - La lutte contre l'intoxication azotée, comporte plusieurs volets :

1) Limitation des apports azotés

a) Les mesures diététiques sont capitales. Elles comportent un régime hypoprotidique, pauvre en lipides, et riche en glucides.

b) L'élimination des substances azotées de l'intestin est de règle, en cas d'hémorragie digestive :

- Lavements évacuateurs,
- Aspiration gastrique,
- Antibiothérapie intestinale.

2) Lutte contre l'hyperammoniémie

Les thérapeutiques antiammoniacales ont suscité de nombreux travaux :

a) Les méthodes d'épuration sont multiples.

- Les résines échangeuses d'ions sont actuellement délaissées.

- Les diarrhées provoquées, par le manitol ou par le lactulose agiraient en provoquant un déplacement de l'ammoniac vers le pôle intra luminal de la cellule intestinale colique.

- L'épuration extra-rénale et la dialyse péritonéale ne semblent pas avoir donné en pratique les résultats qu'on pouvait en espérer.

- D'autres méthodes ont été tentées (essentiellement lors des comas hépatiques par hépatite aigüe.)

- Exsanguino-transfusion, en particulier chez l'enfant.
- Plasmaphérèse
- Circulation croisée ou perfusion de foie isolé.
- Oxygénothérapie hyperbare.

b) Médications à visée neutralisante

Dans le cadre de l'encéphalopathie porto-cave, le procédé thérapeutique le plus employé consiste à essayer de relancer les 2 cycles de détoxication ammoniacale :

- Cycle de l'uréogénèse de KREBS-HENSELEIT

- Cycle de l'acide glutamique.

La plupart de ces méthodes visent à fournir à l'un ou l'autre de ces 2 cycles un ou plusieurs substrats, dans l'espoir de réamorcer ces cycles ou d'en accélérer le mouvement.

- L'acide glutamique peut fixer l'ammoniac pour la transformer en glutamine ; mais il favorise l'hypokaliémie et l'alcalose.

- L'acide aspartique, l'acide malique, l'orotate de lysine ont été diversement essayés ; leur intérêt serait de favoriser l'uréogénèse et le métabolisme énergétique de l'hépatocyte.

- L'arginine présente également l'intérêt de favoriser l'uréogénèse dans le foie et d'avoir, sous forme de chlorhydrate, une action acidifiante.

- Enfin, l'alpha céto-glutarate d'ornithine est un des derniers venus dans cet arsenal thérapeutique.

- L'ornithine, on l'a vu, occupe une place privilégiée dans le cycle de KREBS-HENSELEIT (considérée sous l'angle de l'effet anti-ammoniacal) ; elle fixe 2 molécules d'ammoniac pour se transformer successivement en citrulline, puis en acide argino-succinique qui aboutit à l'arginine.

L'arginine fixerait elle aussi 2 radicaux NH_3 , mais elle nécessite auparavant une hydrolyse par l'arginase, elle-même consommatrice d'énergie puisqu'elle catalyse une réaction endothermique. On sait d'autre part que l'arginase est inhibée par l'anoxie, condition réalisée par le coma hépatique.

Au total, l'activité vis à vis de l'ammoniac est plus grande pour l'ornithine que pour l'arginine, ainsi que l'a démontré expérimentalement MOLIMARD.

- La salification de l'ornithine par l'acide alpha céto-glutarique présente en outre plusieurs avantages :

- L'acide alpha céto-glutarique, présent dans le cycle tricarboxylique de KREBS, est un donneur d'énergie.

D'autre part, il est lui-même capable de fixer 2 molécules d'ammoniac pour former l'acide glutamique, puis la glutamine.

En définitive, l'alpha céto-glutarate d'ornithine se situe au premier plan des médications anti-ammoniacales et présente comme avantages :

- d'avoir un pH pratiquement neutre
- d'être soluble dans un faible volume liquidien, évitant

ainsi de perturber l'équilibre hydrique.

- d'être sûrement atoxique

Quant à son activité ~~ex~~ clinique, l'effet sur les taux d'ammoniémie a été prouvé : SARLES, MOLIMARD, MICHEL.

D'autre part, l'ornicétil semble doué d'un pouvoir hépato-protecteur et aurait même une action stimulante sur l'hépatocyte.

II - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL : bien moins souvent proposé, il comporte :

a) L'exclusion colique, (colectomie, dérivation iléo-sigmoïdienne) dans le but d'empêcher l'ammoniogénèse colique. Ce traitement aurait (selon ALTKINSON et COLIGHER 1960, MAC DERMOTT 1962), donné de bons résultats.

b) Quant à l'homotransplantation hépatique, elle est encore du domaine expérimental, s'adressant tant à l'encéphalopathie qu'à la cirrhose hépatique elle-même.

DEUXIEME PARTIE

I) Indications des dérivations chirurgicales chez les malades porteurs d'une hypertension portale.

II) Résultats, selon la littérature.

I -- INDICATION DES DERIVATIONS CHIRURGICALES CHEZ LES MALADES PORTEURS D'UNE HYPERTENSION PORTALE

La dérivation porto-cave chez le malade porteur d'une hypertension portale a pour principale indication la survenue d'hémorragie digestive.

Nous distinguerons les hypertensions portales d'origine non cirrhotiques, qui bénéficient à tout coup de l'intervention des hypertensions portales d'origine cirrhotiques dont l'indication est beaucoup plus difficile à poser.

En effet, dans ce second cas, la décision opératoire doit tenir compte de deux sortes de risques pour le malade :

D'un côté, le risque hémorragique, et l'on sait que tout cirrhotique qui a saigné par rupture de varices oesophagiennes resaignera un jour. Or, la gravité de l'hémorragie digestive tient à son abondance, d'abord, car elle peut toujours être léthale, à la fréquence avec laquelle elle peut se reproduire ensuite, enfin, au fait qu'elle peut à tout instant conduire le malade dans une phase de décompensation de sa cirrhose. On a donc intérêt à opérer ces malades, dès leur première hémorragie digestive.

D'un autre côté, le risque opératoire qui est sérieux, doit évidemment être pris en considération : on sait qu'un malade présentant une cirrhose décompensée à un stade très avancé, risque de ne pas supporter le choc opératoire et anesthésique.

Par conséquent, avant de poser l'indication opératoire, il importe de connaître avec précision la valeur fonctionnelle résiduelle du parenchyme hépatique, et d'avoir une notion sur l'évolutivité du processus cirrhotique.

Ces notions reposent sur un bilan pré-opératoire précis comportant des critères cliniques et biologiques.

A) CRITERES CLINIQUES

Alors que certains facteurs, comme l'âge, le sexe, le type de la cirrhose, ne semblent avoir qu'une incidence secondaire sur les suites opératoires et leurs éventuelles complications, il n'en est pas de même de l'état évolutif de la maladie.

Une cirrhose comportant une hypertension portale élevée, mais relativement peu de signes de décompensation, fera partie de ce qu'on peut appeler "la bonne indication".

A l'opposé, le cirrhotique "très décompensé" ne fera pas les frais de l'intervention.

Donc, en pré-opératoire, seront considérés comme de mauvais pronostic :

- L'ictère ou le subictère conjonctival,
- le coma hépatique ou même les signes de début d'une encéphalopathie porto-cave,
- l'existence d'une ascite abondante ne réagissant pas ou très mal au traitement médical,
- les manifestations cliniques de troubles importants de l'hémostase,
- la présence d'oedèmes des membres inférieurs,
- enfin, l'existence d'un "mauvais terrain" soit du fait d'un amaigrissement important secondaire à une anorexie, soit du fait de tares associées.

Quant à la taille du foie, il semble qu'elle n'intervienne que modérément ; en effet, nous l'avons déjà vu, plus que la taille, c'est la valeur fonctionnelle résiduelle hépatique qui doit être prise en considération. Celle-ci sera évaluée grâce aux examens paracliniques.

B - CRITERES BIOLOGIQUES

Ce sont essentiellement :

- Le taux des protides et en particulier de la sérum albumine
- l'inversion du rapport Albumine
Globuline
- l'existence ou non d'un bloc Bêta Gamma
- l'étude du complexe prothrombinique et de la crase sanguine
- le taux du cholestérol
- le dosage de la bilirubinémie
- les épreuves de clearance de la BSP
- le taux des transaminases SGOT et SGPT et de l'OCT
- enfin, le chiffre de l'ammoniémie.

Avec la plupart des auteurs (LINTON), on peut actuellement admettre comme critère d'une atteinte hépatique sévère :

- Un taux d'albumine sérique inférieur à 30 g/l
- Une bilirubinémie supérieure à 10 mg/l
- Un effondrement du taux de prothrombine au-dessous de 50 %
- Une rétention de la BSP supérieure à 30 % à la 45ème minute
- Une ammoniémie élevée
- Une hypocholesterolémie inférieure à 1,80 g/l

C - CRITERE HISTOLOGIQUE

Le critère histologique préopératoire (ponction biopsique hépatique) est diversement apprécié selon les auteurs : certains le considèrent comme primordial (LEGER), d'autres pensent qu'il n'existe pas de corrélation entre les données anatomo-pathologiques et les suites opératoires (FOUET, HIVET).

II -- SUITES OPERATOIRES -- RESULTATS SELON LA LITTERATURE

L'incidence de l'encéphalopathie porto-cave au cours des dériva-
tions porto-caves est diversement appréciée selon les auteurs.

-- BRAGARD (1963) analysant la littérature, trouve des pourcentages
allant de 18 % (MAC DERMOTT) à 90 % (MARTINI).

Il semble qu'un chiffre de 20 % soit plus près de la réalité.

-- BONNET et coll. (1963) étudiant une série de 42 anastomoses
porto-caves, trouvent 9 cas d'encéphalopathies porto-caves, dont 3 précoces,
2 secondaires, 4 tardives.

-- NEHLIL et LEGER, analysant 48 anastomoses trouvent 26 malades
présentant des altérations à l'électro-encéphalogramme, 16 d'entre eux
présentent des anomalies graves.

-- Certains auteurs ont publié des séries plus importantes :
MAC DERMOTT, sur un groupe de 410 malades opérés et suivis de 1945 à 1965
trouve 18 % d'encéphalopathie.

-- LEGER, LENRIOT et coll. sur 109 cas, observent une encéphalopa-
thie dans 22,5 % des cas.

Enfin, D. MEILLAUD dans sa thèse de 1967, étudie 107 malades opérés
chez le Dr HIVET et note :

-- sur 100 anastomoses porto-caves :

- 16 encéphalopathies précoces, dont 12 décès rapides
- 11 encéphalopathies secondaires, dont 7 décès
- 11 encéphalopathies tardives.

-- sur 10 malades ayant subi une anastomose spléno-rénale :

- 5 encéphalopathies dont un décès.

Soit au total 41 encéphalopathies (37 %)

- Quant aux variations selon la technique, il faut d'emblée distinguer les anastomoses porto-caves des anastomoses spléno-rénales, pour ne citer que les plus fréquemment pratiquées.

Il est classiquement admis que les anastomoses spléno-rénales donnent moins d'encéphalopathies que les anastomoses porto-caves tronculaires. Mais le risque de thrombose y paraît plus important.

- VOORHEERS (1964), sur 426 malades opérés pour hypertension portale, trouve 50 % d'encéphalopathie porto-cave si l'anastomose est tronculaire, et 21 % dans les spléno-rénales.

- Selon MARSCHALL et coll. (1963), le calibre de l'anastomose aurait une grande influence sur le taux d'ammoniémie. Le taux serait d'autant plus élevé que le calibre de l'anastomose est grand.

- D'après L. LEGER, il existe un facteur important à considérer ; c'est la création brusque du shunt chirurgical provoquant ainsi :

- Un mélange brutal des sangs veineux portal et cave
- Une hypoxémie hépatique sur un foie antérieurement lésé.

- Certains auteurs ont voulu distinguer sur le plan chirurgical, d'une part, l'ictère grave post-opératoire, complication précoce de l'intervention, et d'autre part, l'encéphalopathie, complication tardive.

Cet ictère grave post-opératoire se traduirait, dans les jours suivants l'intervention, par un ictère d'abord modéré, puis progressivement croissant et s'accompagnant parfois d'ascite, de troubles hémorragiques ; malgré la thérapeutique, l'évolution se fait vers le coma et la mort.

Pour MAILLARD, ce serait le mode de décès le plus fréquent chez le cirrhotique opéré.

La survenue d'un ictère grave post-opératoire pourrait être en partie imputée à l'anastomose. Il semble en fait qu'elle soit avant tout conditionnée par l'état hépatique préexistant.

TROISIEME PARTIE

A -- Matériel d'étude

B -- Observations

C -- Etude analytique

T R O I S I E M E P A R T I E

A - MATERIEL D'ETUDE

De février 1966 à Décembre 1970, 24 malades ont subi, dans le service du Docteur J. MIALARET, un traitement chirurgical de leur hypertension portale. Ce sont ces observations que nous rapportons ici.

Cette étude concerne 17 hommes et 7 femmes dont l'âge s'échelonne de 21 à 68 ans.

Sur les 25 dossiers examinés, 17 concernent des malades dont les suites opératoires furent simples, tant dans l'immédiat, qu'à distance.

Sept, par contre, concernent des opérés qui sont morts en post-opératoire. Parmi ceux-ci, l'un d'entre eux, après des suites immédiates simples, est revenue dans le service 7 semaines après une dérivation tronculaire pour une reprise des hémorragies digestives secondaires à une thrombose de l'anastomose et a subi alors une seconde intervention : anastomose spléno-rénale (dossier n° 7 et 7 bis).

Ces malades ont été opérés après un bilan pré-opératoire comportant :

- Une étude clinique
- Des examens biologiques tels que :
 - bilan hépatique
 - électrophorèse sérique
 - bilan hydro-électrolytique

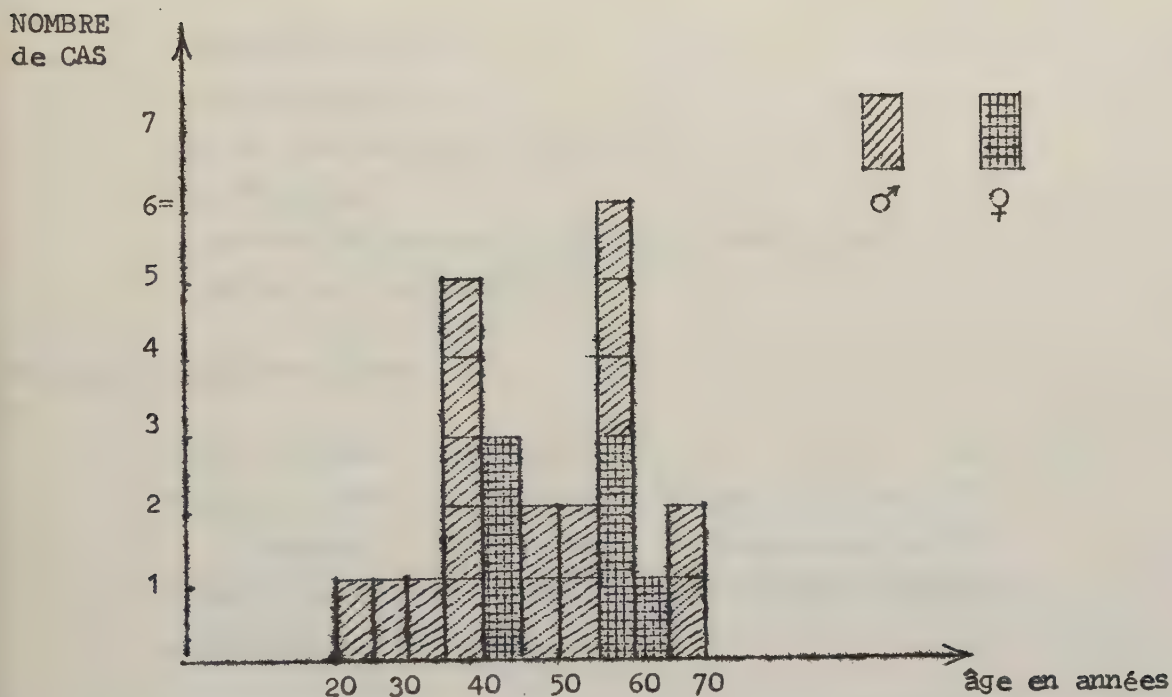
étude de la crase sanguine

dosage de l'ammoniémie (après ponction veineuse)

- Des examens radiologiques, en particulier :

transit oeso-gastro-duodénal

spléno-porto-graphie ou artériographie coeliaque et
mésentérique supérieure.



NOMBRE DE CAS OPERES EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE

B - OBSERVATIONS PERSONNELLESDOSSIER N° 1

NE.... Georgette 57 ans.

RESUME CLINIQUE

Antécédents : Hernie hiatale opérée en 1962

Histoire de la maladie : 2 hématuries de moyenne abondance 1965, 1966.

Examen clinique : 2-3-1966

. Hépatomégalie ++

. Splénomégalie ++

Pas de circulation collatérale

Pas d'ascite.

. Oedèmes de membres inférieurs (discrets)

. Subictère conjonctival.

Examens complémentaires

TGD : Varices oesophagiennes

Spléno - Porto : Pression splénique = 20 cm H 20

graphie Reflux dans les vaisseaux courts

Bilan hépatique : bloc β (41 g/l) HypoalbuminémieAmmoniémie = 180 γ ‰.CONDUITE THERAPEUTIQUE

Anastomose porto-cave termino-latérale (4.3.1966)

Histologie : cirrhose hépatique

SUITES OPERATOIRES

Simple, légère poussée d'hyperammoniémie à 200 % spontanément résolutive.

L'étude de la crase sanguine met en évidence un déficit en facteurs V.VII et X et une lyse accélérée. (contre-indiquant la Splénoportographie de contrôle).

SECONDE HOSPITALISATION

6 mois après la première hospitalisation (donc après l'anastomose porto-cave) nouvelle hématomèse (grande abondance : réanimation : sang, aspiration, Ornécétil IV etc....)

EXAMEN CLINIQUE

Hépatomégalie ++

Pas de splénomégalie

Examen neurologique : confusion, agitation, hypertonie extrapyramidale.

Il n'y a pas de foetor hépatique, pas de flapping trémor.

Les jours suivants : apparition d'un ictère, d'un coma vigile.

Les examens complémentaires mettent en évidence :

un taux de prothrombine à 28 %

une hypokaliémie à 2,5 meq/l

une ammoniémie à 170 γ %

un bilan hépatique perturbé

Après 7 jours de réanimation : amélioration de l'état clinique du malade ce qui permet un arrêt de la réanimation au 10ème jour.

SPLENOPORTOGRAPHIE de contrôle : Anastomose perméable

Pression nulle avant l'examen

TGD : pas de varices oesophagiennes, pas d'ulcère

La malade sort un mois après sa nouvelle hospitalisation. Elle a subi un traitement médical comportant : aspiration, réanimation, Ornécétil : 40 g/j (pendant 10 j).

POU.... Jacques 37 ans.

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS

5 hématomèses

EXAMENS CLINIQUE :

• Hépatomégalie ++

• Splénomégalie ++

Pas de signe neurologique

Pas d'ictère

Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TGD : Varices Oesophagiennes +++

SPLENOPORTOGRAPHIE : P. Portale = 17. Opacification du tronc porte sur tout son trajet. Reflux important dans les vaisseaux gastriques post. paquet variqueux importants au niveau de la grosse tubérosité

CONDUITE THERAPEUTIQUE

APC termino - latérale

HISTOLOGIE : Cirrhose hépatique

Traitement médical : Ornicétil IM 4 g/j pendant 15 jours. (après l'intervention).

SUITES OPERATOIRES : parfaitement simples.

DEL... Henriette 43 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

Intoxication éthylique probable mais non avouée.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mars 1966 : Hématémèse de grande abondance : hospitalisation à Aulnay sous Bois. On découvre alors :

- 1 Hépatomégalie
- 1 Splénomégalie
- 1 Circulation collatérale
- Des oedèmes des membres inférieurs
- 1 taux de protrombine à 55 %
- Des tests de floculation perturbés

TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Varices oesophagiennes ;

Mai 1966 : on pratique une

LAPAROSCOPIE

- Foie scléreux, hypertrophique à gauche, atrophique à droite.
- Enormes dilatations veineuses au voisinage et au niveau du ligament suspenseur.

BIOPSIE HEPATIQUE :

- Hépatite, cirrhose, cholestase modérée.

PASSAGE DANS LE SERVICE POUR DERIVATION PORTO-CAVE

13 MAI 1966

A l'examen clinique on note :

- 1 Subictère conjonctival ;
- 1 Hépatomégalie ;
- 1 Splénomégalie ;

• 1 Circulation collatérale (avec syndrome de Cruveiller-Baumgarten).

- Pas d'oedèmes des membres inférieurs ;
- Pas d'ascite, pas de signes neurologiques.

EXAMEN COMPLEMENTAIRES

BILAN HEPATIQUE :

- 1 Taux de protrombine : 55 %
- Bilirubine totale : 36 mg/l
- Cholestérol total : 1,15 g/l
- SGPT : 9 uf
- Thymol : 21 UVBY
- Kunkel : 37 UVBY

ELECTROPHORESE PLASMATIQUE :

- Protides totaux : 66 g/l
- Albumine : 17 g/l
- Globulines : 49 g/l
- Bloc $\beta\gamma$ 41,5 g/l

CONDUITE THERAPEUTIQUE

• Le 20 Mai 1966 : Anastomose porto-cave termino-latérale : Forte hypertension portale ; biopsie hépatique, gastrectomie partielle pour ulcère.

• ANATOMIE-PATHOLOGIQUE : Cirrhose hépatique très marquée, hépatite, gastrite atrophique.

• SUITES OPERATOIRES : parfaitement simples. Sortie en bon état général au douzième jour ;

Cette malade a reçu 20 g d'Ornicétil par jour pendant 8 j (voie IV)

PAL..... 36 ans

PREMIERE HOSPITALISATIONRESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Paludisme , Dysenterie
Intoxication éthylique

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Janvier 1966 : hospitalisé à Bichat pour ictère

Mars 1966 : Hématémèse = 1 litre

TGD : Varices oesophagiennes +++

29 Mars 1966 : SPLENOPORTOGRAPHIE : P splénique = 18 cm H 20

Reflux dans la v. coro-
naire stomachiqueEXAMEN CLINIQUE

- Pas de splénomégalie
- Pas d'hépatomégalie
- Pas de circulation collatérale
- Pas d'ascite ; pas d'hémorroïdes
- Pas d'oedèmes des membres inférieurs

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- TGD : Varices oesophagiennes
- SPG : P splénique = 18 cm H 20
- EEG : tracé normal
- Bilan hépatique :
 - Biliburine totale = 6 mg/l
 - Cholestérol total = 2 g/l
 - SGPT = 16 uF
 - Thymol = 9 UVBY
 - Kunkel = 45 UVBY
 - Taux de prothrombine = 65 %

- Electrophorèse des protéines plasmatiques :
 Protides totaux : 90 g/l
 Albumines = 46 g/l
 Globulines = 44 g/l (B = 14 g/l ; VY = 21 g/l)
- BSP = normale à la 45ème minute
- Ammoniémie = 100 % en pré-opératoire

CONDUITE THERAPEUTIQUE

APC Termino - latérale : le 6.6.1966

Histologie : Cirrhose hépatique évidente.

SUITES OPERATOIRES : simples, sortie un mois après l'intervention.

S.P.G. de contrôle : aucun reflux ; passage satisfaisant.

Traitement médical : 40 g d'Ornicétil/j pendant 13 j.

DEUXIEME HOSPITALISATION

CLINIQUE

A l'occasion d'un traumatisme cranien, avec perte de connaissance le malade fait un épisode d'encéphalopathie porto-cave allant jusqu'au coma ; de plus le malade présente un ictère cutané - muqueux.

CONDUITE THERAPEUTIQUE :

Rééquilibration hydro - électrolitique ; Traitement de l'hyperammoniémie par Ornicétil 40 g/j pendant 14 j.

EVOLUTION

Au 10ème jour le malade émerge de son coma ; au 24ème jour, sortie en bon état général.

CA.... René 34 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Néant

HISTOIRE DE LA MALADIE :

1er Janvier 1966 : . Hématémèse (moyenne abondance) hospitalisé à Bicêtre.

. Ictère ++

. Hépatomégalie +

. Pas d'ascite, pas de splénomégalie, pas de circulation collatérale, pas d'oedèmes des membres inférieurs

TGD : Varices oesophagiennes ++

8 Janvier 1966 : Décompensation de la cirrhose avec :

. Circulation collatérale ++

. Lame d'ascite

. Oedèmes des membres inférieurs

. Pas de splénomégalie

Traitement médical ; évolution favorable

Mai 1966 : Hématémèse (faible abondance)

29 Août 1966 : Hématémèse + méloéna. Hospitalisé à St Louis

EXAMEN CLINIQUE :

. Intoxication éthylique avouée ;

. Subictère conjonctival,

. Hépatomégalie +++

. Pas de splénomégalie,

. Circulation collatérale +,

. Pas d'ascite, pas d'oedèmes des membres inférieurs,

EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

Hémostase : Thrombopénie à 35 000, important déficit du complexe prothrombinique, taux de fibrinogène à la limite de la normale ; pas de fibrinolyse.

Bilan hépatique :

Bilirubine totale = 52 mg/l,

Cholestérol = 1,40 g/l

SGPT = 28 uF

Thymol = 4 UVBY

Kunkel = 28 UVBY

Electrophorèse des protéines plasmatiques : Protides totaux =
67 g/l

Albumines = 33 g/l

Globulines = 34 g/l (β = 9,5 g/l - γ = 19 g/l).CONDUITE THERAPEUTIQUE

APC Latéro - latérale : 28 - 9 - 1966

Histologie : Cirrhose macro-nodulaire + stéatose

SUITES OPERATOIRES ET EVOLUTION

Parfaitement simples ; sort en bon état général le 7.11.1966

EEG : aucun signe d'encéphalopathie porto-cave.

Traitement : 40 g/j d'ornicétil, pendant 3 jours
puis 10 g/j pendant 7 jours.

Le malade est revu en avril 67 pour ictère important, soit 8 mois après l'APC ; cet ictère s'accompagne d'une poussée d'insuffisance hépatique grave ; régression sous corticothérapie.

SOU.... Daniel 39 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

Blessure abdominale en 1947

Ictère en 1959

Hémorroïdes

HABITUS :

2 litres de vin, 2 litres de bière par jour, 4 à 5 apéritifs par jour.

MODE DE VIE :

Garçon de café pendant 25 ans ; actuellement pompiste

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 15.9.1966

Hématémèse de grande abondance se renouvelant à 3 reprises (9 flacons de sang ; pose d'une sonde de Blakemore).

Dans les suites, décompensation de la cirrhose avec :

- . ictère,
- . ascite,
- . oedèmes des membres inférieurs

A l'examen on note :

- . 1 foie petit, dur ;
- . 1 rate augmentée de volume ;
- . des oedèmes des membres inférieurs ;
- . 1 circulation collatérale, des hémorroïdes ;
- . pas de signes neurologiques

TRANSIT GASTRO-DUODENAL : nombreuses varices oesophagiennes.

Le malade subi un traitement de la poussée de décompensation de sa cirrhose ;

Ponctions, diurétiques, corticoïdes.

Le 26 Septembre 1966 :

SPLENOPORTOGRAPHIE :

Pression supérieure à 35 cm H 20. Perméabilité de la veine rénale bonne ; faible opacification des vaisseaux courts et de la v. coronaire stomachique.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

BILAN HEPATIQUE :

Bilirubine totale : 45 mg/l

Cholestérol : 1,35 g/l

SGPT : 38 UF

Thymol : 40 UVBY

Kunkel : 45 UVBY

ELECTROPHORESE DES PROTEINES PLASMATIQUES

Protides : 71 g/l

Albumine : 22 g/l

Globulines : 49 g/l , bloc $\beta\gamma$: 44,5 g/l

Taux de prothrombine : 28 %

Ammoniémie : 75 μ g/l

CONDUITE THERAPEUTIQUE

Anastomose porto-cave termino-latérale : 30 novembre 1966

Ascite très abondante, foie petit clouté, HTP manifeste.

Histologie : cirrhose macro-nodulaire manifeste

SUITES OPERATOIRES :

1.XII.1966 : Bon état général mais fièvre à 39°

6.XII.1966 : Apyrexie, mais ictère ascite, obnubilation.

- 8.XII.1966 : Ictère franc, ascite, obnubilation de plus en plus intense.
- 11.XII.1966 : Coma, ammoniémie à 160 γ % ; troubles de l'hémostase
- 20.XII.1966 : Flapping trémor, foetor hépaticus ; coma profond
Ammoniémie = 810 γ %
- 21.XII.1966 : DECES. Ce malade n'a jamais resaigné.
Vérification impossible

HA.... Youaf 57 ans

PREMIERE HOSPITALISATION

RESUME CLINIQUE :

ANTECEDENTS : RAS

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le 22.7.1966 :

- Hématémèse de grande abondance : transfusion, ornicétil ;
- Ethylisme : 2l de bière par jour
- Hépatomégalie : 2 travers de doigt
- Pas de splénomégalie.
- Ascite (1 lame)
- Circulation collatérale sus ombilicale
- Pas d'œdème des membres inférieurs
- Sclérotère conjonctival.

TRANSIT GASTRO DUODENAL

- Varices œsophagiennes

SPLENO-PORTO-MANOMETRIE :

Pression portale : 35 cm d'eau

Reflux dans les vaisseaux courts, de la grosse tubérosité, les vaisseaux œsophagiens, les veines coliques gauches ; tronc spléno-portal perméable ; hépatographie insuffisante et tardive.

EXAMENS DE LABORATOIRE

HEMOSTASE : Thrombopénie, (65.000) déficit en facteurs VII, X et

II

Taux de prothrombine = 45 %

BILAN HEPATIQUE : Bilirubine = 21 mg/l
 Cholestérol = 2,35 g/l
 SGPT = Normales
 Thymol = 18 UVBY
 Kunkel = normal

ELECTROPHORESE : Protides totaux = 57,5 g/l
 Albumine = 28,5 g/l
 Globuline = 29 g/l

BSP : rétention à la 45' = 5 mg/l

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porto-cave termino-latérale (17.08.66)
- Pression veineuse dans la veine épiploïque : 22 cm d'eau

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Subictère conjonctival
- Asthénie les premiers jours
- Ecoulement d'ascite par la lame
- Peu à peu, tout rentre dans l'ordre.
- Le malade sort le 12.9.66 dans un état relativement satisfaisant
 l'ascite a notablement diminué
- L'électro-encéphalogramme est normal,
- Le malade reprend du poids
- Evolution de l'ammoniémie,

EVOLUTION A PLUS LONG TERME

- Voir feuille suivante (2ème hospitalisation)

HA.... Youaf 57 ans

DEUXIEME HOSPITALISATION

RESUME CLINIQUE : le 23.9.66

- 5 semaines après l'anastomose porto-cave, le malade fait une nouvelle hématomérose de grande abondance.

(- Chute tensionnelle

- Sonde de Blakemore

- Transfusion de 14 flacons de sang)

- A l'examen on note :

- Une pâleur intense

- un subictère conjonctival

- une hépatomégalie

- une obnubilation sensible

- Par contre : absence de :

- Splénomégalie

- de circulation collatérale

- d'ascite

- L'ammoniémie est à 150 γ %

Le 8.10.66

Le malade refait une hématomérose de faible abondance cette fois.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

BILAN HEPATIQUE (24.9.66)

- Biliburine totale: 32 mg/l

- Cholestérol : 1,40 g/l

- SGPT : 11 uF

- Thymol : 7 UVBY

- Kunkel : 23 UVBY

- Taux de prothrombine : 37 %

ELECTROPHORESE SERIQUE :

- Protides totaux : 60 g/l
- Albumines : 35 g/l
- Globulines : 25 g/l
- β Globulines : 6,5 g/l
- γ Globulines : 12,5 g/l

SPLENO-PORTO-GRAPHIE : Thrombose de l'anastomose porto-cave

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Le 11.X.66 : Anastomose spléno rénale termino-latérale et splénectomie
- Pression veineuse pré-opératoire : 55 cm. H 20
- Histologie de la rate : Hyperplasie splénique avec Réticulo-fibromatose aspécifique

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Elles sont simples les premiers jours : le malade est parfaitement conscient, se lève, s'alimente normalement.
- Le 22.X.66 : Poussée ascitique
Episode d'agitation intense
- Le 24.X.66 : Nouvelle hématurie : 1 litre. Pose d'une sonde de Blakemore. Le malade est semi-conscient
- Le 25.X.66 : Coma hépatique ; encombrement trachéo-bronchique majeur. Décès dans la nuit.

VIL.... Louis 52 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

- Silicose pulmonaire
- Arythmie cardiaque traitée.

HABITUS ET MODE DE VIE

- Mineur de fond
- 2 litres de vin par jour plus 1 litre de bière : éthylysme existant depuis 30 ans

HISTOIRE DE LA MALADIE

- Juin 1966 : Première hématémèse de moyenne abondance
- Septembre 1966 : 2ème hématémèse de grande abondance

EXAMEN CLINIQUE

- Obésité
- Hépatomégalie (bord inférieur du foie sous ombilical)
- Splénomégalie : 4 travers de doigt
- Ascite : une lame

Par contre absence de :

- Circulation collatérale
- d'oedèmes des membres inférieurs
- de signes neurologiques

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Nombreuses varices oesophagiennes
- SPLENO-PORTO-GRAPHIE (7.10.66)
 - Pression splénique : 35/40 cm d'eau
 - Reflux dans la coronaire stomachique et varices oesophagiennes

EXAMENS DE LABORATOIRE

- Hémostase : thrombopénie modérée 135.000/mm³
- Déficit en facteurs VII et X
- Taux de prothrombine à 47,5 %

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porto-cave termino-latérale le 14.X.66

SUITES OPERATOIRES ET EVOLUTION

- Poussée ictéro-ascitique traitée par la corticothérapie
- Etat général, et état de conscience toujours bien conservés
- Revu en consultation à sa sortie de convalescence
- Etat général satisfaisant
- Pas d'ascite
- Hépatomégalie discrète, subictère conjonctival.

LEC.... Lucienne 57 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Pleurésie tuberculeuse gauche (en 1930)
Epistaxis répétées entre 1960 et 1966

HABITUS : 1 litre de vin par jour. Ethylisme

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Mars 1966 : Hématémèse de grande abondance

Hospitalisation à TENON : découverte d'une cirrhose avec hypertension portale.

Janvier 1967 : Nouvelle hématémèse de grande abondance.

EXAMEN CLINIQUE

- Hépatomégalie discrète : 1 travers de doigt
- Pas de splénomégalie
- Pas d'ascite
- Pas d'ictère
- Pas d'œdèmes des membres inférieurs
- Pas de signes neurologiques

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Existence de varices œsophagiennes

ARTERIOGRAPHIE DU TRONC COELIAQUE ; ARTERIOGRAPHIE MESENTERIQUE SUPERIEURE :

- Pas d'anomalie de la vascularisation artérielle coeliaque ou mésentérique supérieure. Retour veineux visible et normal sur les veines splénique, mésentérique, porte, qui sont de calibre normal.
- Pas de voie de dérivation veineuse visible, ni d'image probante de varices gastriques.

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- 29.04.67 - Hémostase : taux de Prothrombine : 30 %
- Plaquettes : 100.000/mm³
- Bilan électrolytique normal
- Ammoniémie : 125 γ %

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Le 3.05.67 : Anastomose porto-cave latéro-latérale
Histologie : Foie clouté, nombreux nodules de régénération
Cirrhose hépatique typique
- Traitement médical : Le malade a reçu 40 g d'Ornicétil par jour pendant 5 jours.

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

Suites parfaitement simples permettant à la malade de sortir de l'hôpital 15 jours après l'intervention.

POU.... Clément 66 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Ethylisme reconnu (vin et bière)

Anorexie

Fumeur

garçon de restaurant

HISTOIRE DE LA MALADIE

Février 1967 : Première hématomérose suivie de méloena

Mai 1967 : Nombreuses hématoméroses dont une nécessite
l'hospitalisation du malade (Hématocrite :
19 % à l'entrée).

EXAMEN CLINIQUE

- Hépatomégalie dure, lisse, indolore, de 3 travers de doigt
- Pas de splénomégalie
- Pas d'ascite, pas d'œdèmes des membres inférieurs
- Pas de circulation collatérale

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Hémostase - Taux de prothrombine : 68 %
- Numération plaquettaire : 130.000/mm³
- Déficit en facteurs VII et V
- Allongement du temps de thrombine

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porto-cave termino-latérale le 1.06.1967
- Hypertension portale modérée. Foie augmenté de volume, d'aspect macroscopique subnormal.
- Pression de la veine épiploïque : 25 cm H 20

HISTOLOGIE :

Cirrhose annulaire sans réaction parenchymateuse notable.

TRAITEMENT MEDICAL :

Ornicétil 50 g par jour I.V. pendant 5 jours

Puis 15 g par jour I.M. pendant 5 jours

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Suites parfaitement simples. Sortie au 18ème jour.

- Revu en consultation : Juillet 1967 :

Etat parfaitement satisfaisant, examen clinique normal, pas de signes d'encéphalopathie

Pas de reprise des hémorragies digestives

Décembre 1967 :

Etat général normal. Ammonlémie : 240 γ %

aucun signe neurologique

AGC..... Amara 29 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- 24.07.1967 : Hématémèse de grande abondance avec chute tensionnelle ; celle-ci reprend plusieurs fois et nécessite plusieurs transfusions.

Passage dans le service.

EXAMEN CLINIQUE (31.03.67)

- Splénomégalie très importante (rate perçue sous l'ombilic
- Foie non perçu
- Pas d'ascite, d'oedèmes des membres inférieurs, de circulation collatérale ; pas de notion d'intoxication éthylique.
- Pas de signes neurologiques

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT-GASTRO-DUODENAL : Enormes varices oesophagiennes allant de la bifurcation trachéale au cardia

SPLENO-PORTO-GRAPHIE : 57 cm d'eau

Enorme veine splénique

Reflux coronaire stomachique

EXAMENS BIOLOGIQUES : Ammoniémie : 200 γ %

Hémostase : thrombopénie modérée : 70.000/mm³

Taux de prothrombine : 52 %

Bilan hépatique : Normal. Rétention de la B.S.P. (46,5 à la 5ème minute)

Electrophorèse sérique : normale.

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose spléno-rénale termino-terminale le 16.08.67
- Histologie : Stase hépatique sans dégénérescence cellulaire.
Hyperplasie de la pulpe rouge de la rate
- Traitement médical : Ornicétil : 40 g par jour I.V. pendant
8 jours

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Dans les suites immédiates de l'opération, le malade fait 2 nouvelles hématomèses nécessitant la mise en place d'une sonde de Blakemore. Puis apparition d'un subictère d'une ascite reprenant sous corticothérapie.

- Au transit oeso-gastro-duodénal : Persistance des varices
- Le 30 Septembre 1967 : le malade part en convalescence
- Revu en Novembre 1967
 - Ammoniémie normale
 - Pas d'ascite, pas d'ictère, pas de récurrence hémorragique
- Revu en décembre 1967
 - Pas d'hépatomégalie
 - Pas d'ascite, d'ictère, de circulation collatérale
 - Bon état général
 - Le malade n'a jamais resaigné

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Ammoniémie 375 γ % sans aucun signe neurologique d'E.P.C.
- Hémostase : Augmentation de l'activité fibrinolytique
- Transit gastro-duodénal : Varices persistantes
- Cavographie bloquée : Thrombose de l'anastomose spléno-rénale

Courbe d'évolution de l'ammoniémie n° 11

PFE.... Pierre 51 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- 1963 : Hospitalisé dans le service du Pr. J. BERNARD pour purpura des membres et du tronc
- 1965 : Epistaxis, hémorroïdes donnant de fréquentes rectorragies.
- 8.09.1967 : Hématémèse de moyenne abondance :
 - Hématocrite : 37 %

HABITUS :

- Intoxication éthylique avouée : Plus de 2 litres de vin par jour

EXAMEN CLINIQUE :

- Pas d'hépatomégalie, au contraire foie atrophique, dur, indolore.
- Splénomégalie importante descendant au dessous de l'ombilic
- Pas d'ascite, d'ictère, de circulation collatérale,
- Pas d'œdèmes des membres inférieurs.
- Examen neurologique : Polynévrite des membres inférieurs.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Transit gastro-duodéal : Importantes varices oesophagiennes

EXAMENS BIOLOGIQUES : (12.09.67)

- Bilan hépatique :
 - Biliburine totale : 14,5 mg/l
 - Cholestérol total : 1,30 g/l
 - SGPT : 32 UF
 - Thymol : 21 UVBY
 - Kunkel : 39 UVBY

- Electrophorèse sérique :

- Protides totaux : 61 g/l
- Albumines : 29 g/l
- Globulines : 32 g/l
- γ Globulines : 20 g/l

- B.S.P. - 5 minutes : 40 %)
- 45 . : 10 %) Rétention

- Hémostase

- Thrombopénie importante : 30.000
- Déficit en facteurs V. VII et X
- Hypofibrinogénémie : 1 g/l

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- 27.09.1967 : Anastomose porto-cave termino-latérale
 - Pas de splénoportographie préopératoire du fait des troubles majeurs de l'hémostase.
 - Foie, petit, clouté, nombreux nodules ;
 - Rate augmentée de volume.

TRAITEMENT MEDICAL :

Ornicétil I.V. 40 g par jour pendant 52 jours.

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Suites simples les premiers jours
- puis 20 jours après l'anastomose, apparition d'un ictère, d'une asthénie croissante et d'une anémie à 2,5 Millions/mm³
- Aggravation progressive des signes neurologiques : agitation puis prostration, puis coma hépatique avec flapping tremor, foetor hépatique, ictère intense.
- Décès un mois après l'anastomose.

VERIFICATION ANATOMIQUE

- Anastomose parfaitement perméable
- Foie nodulaire, atrophique
- Histologie : Cirrhose annulaire.

LAC.... Gaston 57 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- 1966 : Délirium tremens à l'occasion d'une pneumopathie aigüe. Découverte de la cirrhose
- Janvier 1967 : Nombreux épistaxis
- Septembre 1967 : Hématémèse de grande abondance (avec chute de l'hématocrite à 19 %)
Cette hématémèse se reproduit 2 fois.

EXAMEN CLINIQUE

- Hépatomégalie de 4 travers de doigt
- Splénomégalie notable
- Subictère conjonctival
- Circulation collatérale
- Ascite abondante, mais absence d'oedèmes des membres inférieurs.
- Polynévrite des membres inférieurs.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Très importantes varices oesophagiennes et cardio-tubérositaires.

SPLENO-PORTO-GRAPHIE :

- Pression non prise
- Tronc porte et veine splénique de taille normale
- Reflux mésentérique et coronaire stomachique important.

EXAMENS BIOLOGIQUES

- Bilan hépatique : Cholestérol total : 1,75 g/l
 SGPT : 15 UF
 Thymol : 23 UVBY
 Kunkel : 37 UVBY
- Electrophorèse sérique : Protides totaux : 70 g/l
 Albumines : 25 g/l
 Globulines : 45 g/l
 β Globulines : 8,5 g/l
 γ Globulines : 28 g/l
- B.S.P. : Rétention (5ème minute : 45 mg %
 (45ème minute : 25 mg %
- Hémostase : (Thrombopénie : 90.000
 (Activité fibrinolytique
 (Taux de prothrombine : 74 %

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose spléno-rénale termino-terminale le 25.X.67
- H.T.P. certaine, foie cirrhotique. En fin d'intervention anastomose satisfaisante, mais le diamètre n'est pas supérieur à 1 cm.

TRAITEMENT MEDICAL : Ornicétil : 40 g par jour pendant 7 jours.

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Apparition au quatrième jour d'un coma hépatique profond
- Flapping trémor
- Foetor hépaticus
- Une ammoniémie à 235 γ %

Décès au 7ème jour post-opératoire

VERIFICATION ANATOMIQUE

- Foie macroscopiquement très altéré
- Thrombose de la veine splénique par un caillot adhérent
- Veine rénale libre.

DA..... André 21 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Ulcère gastrique découvert en Novembre 1966

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Novembre 1966 : Première hématomèse : ulcère gastrique
traitement médical
- Octobre 1967 : 2ème hématomèse de grande abondance.
Transit duodénal : ulcère évident, mais
découverte d'une splénomégalie importante.
- Novembre 1967 : Laparotomie exploratrice :
 - Splénomégalie : rate fibreuse augmentée
de volume
 - Cicatrice d'ulcère gastrique.

CONSULTATION DANS LE SERVICE DU PR. J. BERNARD :

- Hépatomégalie modérée
- Splénomégalie de 4 travers de doigt
- Pâleur, anémie, leucopénie, thrombopénie
- A la ponction sternale : érythroblastose modérée.

PASSAGE DANS LE SERVICE LE 5.01.1968

EXAMEN CLINIQUE :

- Pâleur intense
- Hépatomégalie discrète
- Splénomégalie importante : 4 travers de doigt
- Notion d'intoxication éthylique incertaine
- Pas d'ascite, de circulation collatérale, d'œdèmes des
membres inférieurs, de signes neurologiques.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Transit gastro-duodénal : Varices oesophagiennes
Cicatrices d'ulcère gastrique
- Artériographie du tronc coeliaque :
Hypertension portale évidente

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porto-cave termino-latérale (15.01.1968)
- Foie augmenté de volume, mais son aspect n'est pas celui d'une cirrhose confirmée.
- Pression de la veine gastro-épiploïque gauche supérieure à 25 cm H 20
- Histologie : Remaniements cirrhotiques ébauchés, sans caractère de dégénérescence.
- Traitement médical : Ornicétil pendant 7 jours : 40 g par 24 H

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

Suites parfaitement simples, aucun signe d'encéphalopathie porto-cave, malgré une ammoniémie élevée.

CO... Pierre 39 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

- Tuberculose pulmonaire en 1956
- Rechute en 1964
- Hépatite virale en 1965
- Diabète découvert en 1964 (insuline)

HABITUS :

- Ethylisme reconnu

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- 21 Décembre 1967 : Hématémèse de moyenne abondance se reproduisant 2 fois.

EXAMEN CLINIQUE :

- Hépatomégalie discrète,
- Lame d'ascite
- Pas de splénomégalie, de circulation collatérale, d'ictère, d'oedèmes des membres inférieurs

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

TRANSIT GASTRO-DUODENAL

Pas de varices oesophagiennes évidentes

SPLENO-PORTO-GRAPHIE :

- Hypertension portale évidente : Pression : 44 cm H 20
- Dérivation spontanée par la veine ombilicale

EXAMENS DE LABORATOIRE :

BILAN HEPATIQUE :

- Biliburine : 14 mg/l
- Test de flocculation subnormaux

ELECTROPHORESE SERIQUE :

- Hypoprotidémie
- Albumines : 28,5 g/l
- Globulines : 20 g/l

RETENTION de la B.S.P.

- HEMOSTASE : (Thrombopénie modérée
 (Taux de prothrombine : 45 %

- LAPAROSCOPIE : Hypertrophie macronodulaire du lobe gauche, veine ombilicale perméable avec grosse dérivation sous-ombilicale
- Rate non visible
 - Liquide d'ascite

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porte-cave termino-latérale :
 Très gros foie nodulaire typiquement cirrhotique
 Pression dans la veine épiploïque : 35 cm H 20
- Histologie : Cirrhose hypertrophique
- Traitement médical : Ornicétil 40 g. puis 60 g. I.V. pendant 32 jours

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

Décès un mois après la dérivation dans un tableau de coma hépatique croissant.

COR.... Alice 65 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Juillet 1967 : Hématémèse
- Février 1968 : Hématémèse et méloena

EXAMEN CLINIQUE :

- Hépatomégalie
- Subictère conjonctival
- Tremblement des extrémités
- Intoxication éthylique probable, mais non reconnue.
- Par contre, absence de splénomégalie, d'ascite, de circulation collatérale, d'oedèmes des membres inférieurs.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Varices oesophagiennes

SPLENO-PORTO-GRAPHIE : Hypertension portale : Pression 40 cm H 20

EXAMENS BIOLOGIQUES :

Bilan hépatique : Bilirubine totale : 7,5 mg/l
Cholestérol total : 1,30 g/l
SGPT : 38 UF
Thymol : 4 UVBY
Kunkel : 35 UVBY

Electrophorèse sérique Protides totaux 70 g/l
Albumines : 34 g/l
Globulines : 36,5 g/l
β Globulines : 9 g/l
γ Globulines : 22,5 g/l

Hémostase Taux de prothrombine : 46 %

Déficit en facteurs VII, X

Hyperplaquettose : 880.000/mm³

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porto-cave termino-latérale : 2.05.68
- Traitement médical : Ornicétil : 20 g I.V. préopératoire (20 j)
40 g I.V. postopératoire (9 j)
(total : 29 jours)

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Suites parfaitement simples.
- Revue en consultation : Juillet et Novembre 1969 :
Bon état général

WIL.... Léone 42 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Tuberculose pulmonaire
Hystérectomie pour fibrome

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- 1966 : Hématémèse et meloena
- Mars 1968 : Meloena discret

EXAMEN CLINIQUE :

- Splénomégalie isolée.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Varices oesophagiennes

ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE :

Temps artériel : RAS. Temps veineux : varices oesophagiennes
et cavernôme portal et porto-oesophagien

Hypertension portale avec défaut d'imprégnation du tronc
porte.

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose spléno-rénale termino-latérale et splénectomie :
(le 1.04.1968) thrombose évidente de la veine porte s'étendant à gauche
jusqu'à la veine mésentérique supérieure et la veine mésentérique inférieure.

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Suites simples : Etat de conscience toujours parfaitement
normal malgré une hyperammoniémie importante.

- Traitement médical : Ornicétil 10 g/j I.V. pendant 4 jours.

La malade est sortante un mois après l'anastomose en bon état général.

- Revient le 17.5.68 pour nouvelle hématomèse

- Transit gastro-duodénal : Persistance des varices

DOU..... Rabah 47 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS : Néant

HISTOIRE DE LA MALADIE ET EXAMEN CLINIQUE :

- Le 3.09.1968 : Traumatisme lombo-costal gauche : chute d'un échaffaudage. Examen clinique négatif en dehors de fractures des 10ème et 11ème côtes gauches. Le malade prétend cependant avoir "craché" du sang.

- Le 4.09.1968 : Hématémèse de grande abondance, avec chute tensionnelle à 5. Le malade est mis en aspiration et en réanimation.

Dans la même journée, reprise de l'hématémèse, conduisant à une intervention d'hémostase.

DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE :

Rupture de varices oesophagiennes et gastriques, dont l'une de la grosse tubérosité.

DIAGNOSTIC OPERATOIRE :

- Médiane sus-ombilicale
- Splénomégalie
- Foie cirrhotique macroscopiquement, et hypertrophique.
- Gastrotomie : Enormes varices de la grosse tubérosité,

dont l'une est rompue. Hémostase. Pose d'une sonde de Blakemore.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Varices oesophagiennes et gastriques
- SPLENO-PORTO-GRAPHIE : Enorme dilatation de la veine Porte, avec reflux dans la veine coronaire.

- EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Ammoniémie : 120 % (le 4.9.68)
- Bilan hépatique : le 5.09.68 : sensiblement normal.

- Electrophorèse Sérique :

- (Légère augmentation des γ globulines (18 g/l)
- (Diminution des albumines : 24 g/l
- (Diminution sensible des protides totaux

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Le 23.10.68 : Anastomose spléno-rénale termino-latérale
- Traitement médical : 6 jours d'Ornicétil : 30 g I.V. par jour.

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

Parfaitement simples

Le malade sort en bon état général

DEV.... Odette 41 ans

1ère HOSPITALISATION (1.04.1969 - 24.04.69)

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

Intoxication éthylique probable mais non avouée

HISTOIRE DE LA MALADIE :

La malade entre le 1.04.69 pour hématomatémèse de moyenne abondance.

EXAMEN CLINIQUE :

- Hépatomégalie de 3 travers de doigt
- Splénomégalie de 2 travers de doigt
- Existence d'une lame d'ascite
- Trémulation des extrémités, mais absence de :
 - circulation collatérale,
 - d'œdèmes des membres inférieurs,
 - d'ictère,
 - de signes de polynévrite

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL :

- (Absence de varices oesophagiennes
- (Absence d'ulcère gastrique

SPLENO-PORTO-GRAPHIE :

- Pression splénique : 45 cm d'eau
- S.P.G. morphologiquement normale compte tenu de l'HTP et de l'hépatosplénomégalie

BILAN HEPATIQUE :

Sensiblement normal (Cholestérol : 2,05 g/l)

CONDUITE THERAPEUTIQUETraitement médical de la cirrhose car :

Une anastomose spléno-rénale semble techniquement impossible ;
l'anastomose porto-cave est ajournée pour les raisons suivantes :

- Malade en bon état général, ne présentant pas de varices oesophagiennes, dont les bilans hépatiques sont relativement conservés, et risquant une encéphalopathie porto-cave post-opératoire.

SECONDE HOSPITALISATION (19.05.69 - 5.07.69)EXAMEN CLINIQUE

- Le malade revient pour nouvelle hématurie avec chute de l'hématocrite à 24 %

- Hépatomégalie : 4 travers de doigt
- Splénomégalie : 2 travers de doigt
- Lame d'ascite
- Circulation collatérale importante
- Subictère conjonctival
- Agitation (état de prédélirium)
- Absence d'oedèmes des membres inférieurs

Par conséquent, aggravation notable de la cirrhose en un mois.

EXAMENS COMPLEMENTAIRESBILAN HEPATIQUE :

- sensiblement plus perturbé qu'en Avril 69 :
 - Bilirubine totale : 40 mg/l
 - Kunkel : 45 UVBY
 - SGPT : 50 unités F
 - Cholestérol : 1,45 g/l

ELECTROPHORESE SERIQUE :

Protides totaux : 74,5 g/l
Albumines : 33 g/l
Globulines : 41,5 g/l
 β Globulines : 9 g/l
 γ Globulines : 24,5 g/l

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- LE 9.06.1969 - Anastomose porto-cave termino-latérale
- Traitement médical - En pré-opératoire : Ornicétil I.V. 30 g/j
 En per-opératoire : Ornicétil I.V. 10 g
 En post-opératoire : Ornicétil I.V. 30 g
 pendant 22 jours

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Parfaitement simples. Etat général satisfaisant
- Aucun signe d'encéphalopathie porto-cave.

FOU.... Albert 68 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

- Gastrite depuis 10 ans
- Diabète
- Intoxication éthylique reconnue

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 30.9.69 : Hématémèse de moyenne abondance

EXAMEN CLINIQUE :

- Diabète traité par l'insuline
- Hépatomégalie
- Lame d'ascite
- Pas de splénomégalie,
d'ictère,
de circulation collatérale,
L'examen neurologique est normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Varices oesophagiennes
- AORTOGRAPHIE : (Hépatomégalie
(Splénomégalie discrète
(Hypertension portale
- HEMOSTASE : Thrombopénie modérée, déficit en facteurs VII, X et V
Taux de prothrombine : 65 %
- BILAN HEPATIQUE :
7.X.69 : - Bilirubine totale : 180 mg/l
Cholestérol total : 1,10 g/l
SGPT : 85 UF

- Thymol : 30 UVBY
- Kunkel : 20 UVBY

ELECTROPHORESE SERIQUE :

- 7.X.69 :
- Protides totaux : 65 g/l
 - Albumines : 23 g/l
 - Globulines : 42 g/l
 - dont γ globulines : 36,5 g/l

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porto-cave termino-latérale : 27.X.69
- Traitement médical : Ornicétil 50 g/j pendant 10 jours.

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Ictère cutanéomuqueux intense
- Coma hépatique progressivement croissant
- Décès au 10ème jour dans un tableau de coma hépatique, malgré une amélioration notable de l'ammoniémie sous traitement.

DEN.... Edmond 38 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

Rien à signaler

HISTOIRE DE LA MALADIE

- Décembre 1969 : Première hématomatémèse
- Janvier 1970 : Seconde hématomatémèse

HABITUS :

- Ethylisme très important :
Plusieurs litres de vin par jour
une quinzaine de Pastis par jour.

EXAMEN CLINIQUE :

- Intoxication éthylique
- Anorexie notable
- Ictère conjonctival
- Hépatomégalie descendant jusqu'à l'ombilic
- Splénomégalie de 4 travers de doigt
- Polynévrite des membres inférieurs
Pas d'ascite, d'œdèmes des membres inférieurs, pas de circulation collatérale.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL :

Importantes varices œsophagiennes

BILAN HEPATIQUE :

- Bilirubine totale 30 mg/l
- Cholestérol total : 1,65 g/l
- SGPT : 38 UF
- Thymol : 3 UVBY
- Kunkel : 20 UVBY

ELECTROPHORESE SERIQUE :

Protides totaux : 56 g/l

Albumines : 26,5 g/l

Globulines : 29,5 g/l

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- 4.03.70 : Anastomose porto-cave latéro-latérale
- Traitement médical (Ornicétil I.V. pré-opératoire 40 g/jour
(Per opératoire : 10 g I.V.
- Post opératoire : 40 g I.V. pendant 10 Jrs.

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

Suites parfaitement simples

POI.... Andrée 57 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

- Albuminurie postscarlatineuse
- Intoxication aux sulfamides postsepticémiques
- Diabète découvert en 1954
- Hypercorticisme surrénalien
surrénalectomie gauche et radiothérapie hypophysaire

HISTOIRE DE LA MALADIE

- Septembre 1969 : Douleurs abdominales,
Vomissements, diarrhée,

A l'examen clinique on trouve alors : une hépatomégalie, une circulation collatérale, une ascite, des oedèmes des membres inférieurs, une anémie, une anorexie, un amaigrissement de 14 kilos depuis 1 an

- Février 1970 : Nouvelle hospitalisation pour une poussée oedémato-ascitique. La malade a pris 14 kilos (oedèmes etc...) ; une circulation collatérale très importante descendant jusqu'à mi-cuisses.

- Le 28.03.1970 : Méléna très important avec chute de l'hématocrite à 19 %.

Deshydratation intense secondaire à des vomissements incoercibles (sans hématoméso). Réanimation.

- Le 6.04.1970 : Hématémèse de grande abondance associée à un méléna.

AU TRANSIT OESO-GASTRO-DUODENAL : on découvre :

- d'importantes varices oesophagiennes,
- un diverticule de D2,
- une duodénite, et une gastrite.

Réanimation de la malade.

- Le 10.04.70 : Malade très obnubilée présentant un flapping tremor. L'hématémèse persiste malgré la sonde de Blakemore.

Evolution : Episodes d'encéphalopathie plus ou moins régressifs sous traitement.

- Le 22.04.70 : Anastomose porto-cave (la "main forcée")

- Le 25.04.70 : Décès dans un tableau d'encéphalopathie porto-cave.

Traitement médical : Ornicétil : 40 g/j en Intraveineux, en Pre, Per et Post opératoire.

MAS..... Roger 56 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

- Epitaxis
- Entérite chronique
- 1 litre de bière, 1 litre 500 de vin plus apéritifs (par jour).

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Le 28.04.70 : Hématémèse de faible abondance

EXAMEN CLINIQUE :

- Hépatomégalie
 - Lame d'ascite
 - Subictère conjonctival
- Pas de splénomégalie, de circulation collatérale, d'œdèmes des membres inférieurs.
- Pas de signes neurologiques.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL : Importantes varices œsophagiennes
Niche du bulbe duodénal, juxta pylorique : ulcère ?

ARTERIOGRAPHIE DU TRONC COELIAQUE : (Varices œso-gastriques
(Pas d'autres anomalies

LABORATOIRE :

- Ammoniémie : 240 γ %
- Taux de prothrombine : 50 %

ELECTROPHORESE DES PROTEINES SANGUINES :

- Protides totaux : 58 g/l
- Albumines : 28 g/l
- Globulines 35,5 g/l dont 22,5 de globulines

HEMOSTASE :

- Plaquettes : 215.000/mm³
- Temps de quick : 50 %
- Proaccélérine : 52 %
- Proconvertine : plus facteur Stuart : 39 %
- Prothrombine vraie : 35 %
- Fibrinogène : 3,30 g/l

Donc atteinte de tous les éléments ou complexe prothrombique.

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Le 2.06.1970 : Anastomose porto-cave termino-latérale
- Traitement médical : Ornicétil préopératoire 40 g/jour I.V.
pendant 5 jours
 - En Per-opératoire : 10 g I.V.
 - En Post-opératoire : 30 g/j I.V. pendant 8 jours

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

- Parfaitement simples , le malade sort 1 mois après son anastomose.

- Le malade revient 2 fois dans le Service pour des épisodes d'obnubilation voire de coma hyperammonémiques regressant parfaitement sous traitement médical.

- Le malade revu en Novembre 1970 : Etat général satisfaisant.

CAI.... Pierre 46 ans

RESUME CLINIQUE

ANTECEDENTS :

Néant

HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Février 1970 : Hématémèse de grande abondance
- Mai 1970 : 2ème Hématémèse
- Au Transit oeso-gastro-duodénal : ulcère probable du 1er duodénum (mais non certain)
- 22 Septembre 1970 : Nausées, vomissements, sans hématémèses, mais méléna de moyenne abondance.

EXAMEN CLINIQUE :

- Intoxication éthylique probable
- Hépatomégalie modérée.

Mais absence de splénomégalie, de circulation collatérale, d'ascite, de subictère conjonctival.

L'examen neurologique est normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TRANSIT GASTRO-DUODENAL :

Existence de nombreuses varices oesophagiennes, d'une importante gastrite, le bulbe duodénal présente une image d'aspect cicatriciel (vieilulcère ?)

Enfin existence d'une diverticulose du deuxième duodénum.

ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE :

Varices oesophagiennes sur le retour veineux

EXAMENS BIOLOGIQUES :

- Ammoniémie : 115 γ %

- Bilan Hépatique :

- Bilirubine totale : 16 mg/l

- Cholestérol total : 1,55 g/l

- SGPT : Normales

- Tests de floculation normaux

ELECTROPHORESE DES PROTEINES :

- Albumines : 37,5 g/l

- Pas de bloc β γ

- Légère anémie

CONDUITE THERAPEUTIQUE

- Anastomose porto-cave termino-latérale le 11.12.70

- Traitement médical : Ornicétil per-opératoire : 10 g I.V. 1/j
Ornicétil post-opératoire 50 g I.V. par Jrs
pendant 11 jours
Puis Ornitaïne per os : 3 ampoules /j

SUITES OPERATOIRES - EVOLUTION

Suites parfaitement simples. Le malade sort en bon état général
19 jours après son anastomose.

N° Dossier	Age	Sexe	Antécédents	Etiologie	Nombre d' Hémorragies	Foie	Rate	Ascite	Ictère	Oedèmes	Circul. Collat.	E. P. C. Pré- Opératoire
1	59	♀	Hernie hiatale opérée	C. Ethylique	2 hématémèses	↗	↗	0	+	+	0	0
2	37	♂	0	C. Ethylique	5 hématémèses	↗	↗	0	0	0	0	0
3	43	♀	0	C. Ethylique	2 hématémèses	↗	↗	0	+	0	++	0
4	36	♂	Paludisme, Dysenterie Ictère	C. Ethylique	1 hématémèse	↘	0	0	0	0	0	0
5	34	♂	1 épisode de décompensation cirrhotique (6 mois avant)	C. Ethylique		↗	0	0	+	0	++	0
6	39	♂	Ictère	C. Ethylique	3 hématémèses	↘	↗	+++	++	++	+++	0
7	57	♂	0	C. Ethylique	1 hématémèse	↗	0	+	+	0	++	0
7bis	57	♂	0	C. Ethylique	1 hématémèse	↗	0	0	⊕	0	0	+
8	52	♀	Silicose pulm. Arythmie obésité	C. Ethylique	2 hématémèses	↗	++	+	0	0	0	0
9	57	♂	Pleurésie tuberculeuse Epitaxis	C. Ethylique	2 hématémèses	↗	0	0	0	0	0	0
10	66	♂	0	C. Ethylique	5 hématémèses	↗	0	0	0	0	0	0
11	29	♂	0	HTP sans étiologie	2 hématémèses	N	+++	0	0	0	0	0
12	51	♂	Epistaxis - Rectorragies	C. Ethylique	2 hématémèses	↘	+++	0	0	0	0	0
13	57	♂	Délirium Trémens - Décompensation de cirrhose en 1966	C. Ethylique	2 hématémèses	↗	+	++	+	0	++	0
14	21	♂	0	HTP sans étiologie	2 hématémèses	↗	+++	0	0	0	0	0
15	39	♂	Tuberculose pulm. Hépatite virale - Diabète depuis 1964	C. Ethylique	3 hématémèses	↗	0	+	0	0	0	0
16	65	♀	0	C. Ethylique	2 hématémèses	↗	0	0	+	0	0	0

17	42	♀	Tuberculose pulm. Hystérectomie	Cavernôme Portal	1 Hématémè- se 1 meloena	N	+++ /	O	O	O	O	O	O
18	47	♂	Traumatisme lom- baire gauche	C. Ethyli- que	1 hématémè- se	/	/	O	O	O	O	O	O
19	41	♀	O	C. Ethyli- que	2 hématémè- ses	/	/	+	+	O	+++	Agitation	
20	68	♂	Gastrite - Diabète	C. Ethyli- que	1 hématémè- se	/	O	+	O	O	O	O	O
21	38	♂	O	C. Ethyli- que	2 hématémè- se	/	/	O	O	O	O	O	O
22	57	♀	Insuffisance rénale. Diabète - Hypercorticis- me - Diverticule du deuxième duodénum	C. Ethyli- que	1 hématémè- se 1 meloena	/	N	+++	++	++	+	agitation - coma	
23	56	♂	Entérite chronique - Ulcère du bulbe ?	C. Ethyli- que	1 hématémè- se	/	N	++	+	O	O	O	O
24	46	♂	Infection urinaire - Ulcères du duodénum ?	C. Ethyli- que	2 hématémè- ses 1 meloena	/	N	O	O	O	O	O	O

N° Dossier	Protides tx g/l	Album. g/l	Glob. g/l	Bilirub. mg/l	Cholest. tot. g/l	Tx de Proth.	Plaquettes	NH ₃ vein. % %	BSP à la 45'	Thymol	Kunkel	SGPT	Phosp. Alc.	N° Dossier
1		↘	β ₂ 41,5					180						1
2		↘	↗		1,45			170	Rétent.					2
3	66	17	49	36	1,15	55 %	110.000	150		21	37	9		3
4	90	46	44	6	2	65 %		100		9	45	16	28	4
5	67	33	34	52,5	1,40	↘	35.000	235		4	28	28		5
6	71	22	49	45	1,35	28 %	40.000	75		40	45	38		6
7	57	28	29	21	2,35	45 %	65.000	225	5 mg	18	Nal	5		7
7 bis	60	35	25	32	1,40	37 %		150		7	23	11		7 bis
8						47,5 %	135.000	135						8
9						30 %	100.000	125						9
10						68 %	130.000	120						10
11	70	41	29	14,5	1,60	52 %	70.000	200	5 mg	7	21	55	13	11
12	61	32	29	14,5	1,30		30.000		10 mg	21	39	32	10	12
13	70	25	45	43	1,75	74 %	90.000	90	25 mg	23	37	15		13
14								140						14
15		28		14		45 %		190						15
16	70,5	34	36,5		1,30	46 %	880.000	200		4	35	38	12	16
17		↘												17
18		24						120						18
19	74,5	33	41,5	40	2,05	72 %	85.000	125			45	50		19
20	65	23	42	180	1,10	54 %	115.000	275		27	30	>85		20
21	56	26,5	29,5	33	1,65					3	20	38	12	21
22								90						22
23	58	29	35,5			50 %	215.000	240						23
24		37,5		16	1,55			115						24

Unités : SGPT : Unités Wroblewski – Normale entre 10 et 40 U.W.
 Test au Thymol (Mac Lagan) : Unités V.B.Y. – Normale entre 0 et 10.
 Kunkel zinc : Unités V.B.Y. – Normale entre 15 et 25.
 Phosphatases alcalines : Unités King – Normale de 5 à 10.
 Ammonémie : gamma pour 100 ml – Normale de 500 γ/100 ml.

E T U D E A N A L Y T I Q U E

ETIOLOGIE

Sur 25 dossiers nous comptons :

- 22 cas d'hypertension portale d'origine cirrhotique. Ces cirrhoses étant elles-mêmes toutes secondaires à une intoxication éthylique chronique. (à noter, que parmi ces 22 cirrhoses éthyliques nous avons 1 cas de cirrhose de CRUVEILLER-BAUMGARTEN).

- Dans un cas, il s'agissait d'un cavernome portal.

- Dans le dernier cas, l'hypertension portale était due à une hypertrophie splénique très importante avec dégénérescence de la pulpe rouge. L'histologie hépatique découvrait une stase sans cirrhose vraie. (Ce cas rentre probablement dans le cadre du syndrome de FANTTI)

LESIONS ASSOCIEES

Parmi ces malades porteurs d'une hypertension portale :

- 3 d'entre eux présentaient également un diabète.
- 4, une affection pulmonaire sévère : (3 tuberculoses et 1 silicoe pulmonaire).
- 2 auraient eu dans leurs antécédents des ulcères duodénaux.
- 1 était obèse.
- 1 avait déjà subi une cure de hernie hiatale
- 3 d'entre eux avaient déjà présenté des épisodes ictériques.

COMPLICATIONS PRE-OPERATOIRES LIEES A LA CIRRHOSE

Tous nos malades ont fait avant l'intervention une ou plusieurs des complications majeures de l'hypertension portale ou de leur cirrhose :

- Hémorragie digestive : la fréquence varie selon les malades de une à cinq, chaque malade ayant présenté au moins une hématomatose cataclysmique (25 observations).

- 9 malades étaient porteurs d'une ascite :

- 3 ascites de grande abondance
- 2 ascites de moyenne abondance
- 4 ascites de faible abondance.

- Enfin, 3 malades ont fait des épisodes d'encéphalopathie hépatique pré-opératoires allant de l'agitation (19) à l'obnubilation intense (22).

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES PRE-OPERATOIRES

Les données cliniques se répartissent ainsi :

- Hépatomégalie : 19 cas
- Foie de taille normale : 2 cas (11, 17)
- Foie atrophique : 3 cas
- Splénomégalie : 13 cas, dont 4 splénomégalias très importantes (11, 12, 17)
- Ascite : 9 cas
- Circulation collatérale : 7 cas
- Oedèmes des membres inférieurs : 3 cas
- Encéphalopathie hépatique pré-opératoire : 3 cas

EXAMENS RADIOLOGIQUES ET MANOMETRIQUES PRE-OPERATOIRES

- Tous nos malades, sauf deux, étaient porteurs de varices oesophagiennes.

- La pression portale était augmentée (de 17 à 57 cm d'eau)

EXAMENS BIOLOGIQUES PRE-OPERATOIRES

Les examens biologiques mettent souvent en évidence des atteintes profondes des fonctions hépatiques de nos malades :

1) Hypoprotidémie globale :

- Hypoalbuminémie sévère : le taux le plus bas étant de 17 g/l

- Hyperglobulinémie portant surtout sur les fractions bêta et gamma ; ces deux fractions n'étant souvent pas dissociables l'une de l'autre et formant ainsi un bloc bêta gamma.

2) Troubles de la crase sanguine :

Nous n'avons transcrit dans le tableau que les taux de prothrombine et ce, pour plus de clarté, alors que très souvent une étude complète de l'hémostase a été pratiquée.

Ces taux de prothrombine (temps de Quick) s'échelonnent de 28 à 74 %.

3) Quant aux épreuves de floculation, aux taux de cholestérolémie, aux dosages des transaminases, il présentent des perturbations variables.

SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

1) Le traitement Chirurgical

Nous comptons 25 interventions chirurgicales puisque, nous l'avons vu plus haut, un de nos malades (7) a subi successivement une anastomose porto-cave termino-latérale puis, celle-ci s'étant thrombosée, une anastomose spléno-rénale.

Sur 25 interventions nous avons :

- 17 Anastomoses porto-caves termino-latérale soit 68 %
- 5 Anastomoses spléno-rénales soit 20 %
- 3 Anastomose porto-caves latéro-latérales soit 12 %.

2) Préparation pré-opératoire des malades :

Il n'a été pratiqué aucune dérivation en urgence. Tous les malades ont été soumis à une préparation préalable d'une durée variable.

Les malades entrés dans le service pour hématomèse ont été mis au traitement suivant :

- Aspiration digestive, avec selon les besoins, mise en place d'une sonde de BLAKEMORE.
- Transfusion sanguine
- Rééquilibration hydro-électrolytique et acido-basique.
- Lavements évacuateurs
- Antibiothérapie intestinale
- Médications luttant contre l'hyperammoniémie : α céto-glutarate d'ornithine (ornicetil) par voie veineuse.
- Médications à visée hémostatique.

3) Traitement médical post-opératoire

- Il comporte :
- Une rééquilibration hydro-électrolytique
 - Une antibiothérapie intestinale
 - Une antibiothérapie générale selon les indications.
 - La lutte contre l'hyperammoniémie et les risques

d'encéphalopathie porto-cave : Ornicetil IV.

- A noter - que 8 malades ont eu de l'ornicetil en pré-opératoire
- que 5 d'entre eux en ont reçu pendant l'intervention
 - qu'enfin, tous nos malades en ont eu en post-opératoire.

4) Traitement d'entretien après la sortie du service :

Après leur sortie du service, les malades biens portants suivent

- Un régime hypo-azoté
- Un sevrage total
- Un traitement per os contre l'hyperammoniémie

RESULTATS

Nous étudierons plus spécialement les circonstances de survenue des encéphalopathies porto-caves post-opératoires et leurs conséquences.

Pour simplifier la classification nous ferons la distinction suivante :

- Encéphalopathies précoces : ce sont celles qui surviennent dans les huit jours après l'intervention.

- Encéphalopathies secondaires : elles surviennent entre 8 et 30 jours après la dérivation.

- Enfin, les encéphalopathies tardives dont la date d'apparition se situe de un mois à plusieurs années après l'opération.

1) Encéphalopathies précoces

Sur 25 malades opérés dans le service, nous déplorons 4 décès en post-opératoire immédiat, ce qui nous donne un pourcentage de 16 %.

Chez tous ces malades, nous avons observé des manifestations neurologiques importantes, aboutissant malgré un traitement médical intensif à un coma hépatique léthal.

Si nous reprenons les antécédents et l'étude clinique de ceux-ci (dossiers n° 6, 7, 13 et 22) nous pouvons faire les remarques suivantes :

Pour 3 de ces malades (6, 13, 22), l'indication opératoire était discutable étant donné le terrain :

Cirrhose décompensée à un stade évolutif très avancé. Deux d'entre eux ont fait en pré-opératoire de graves manifestations d'encéphalopathie hépatique. Cependant, la fréquence ou l'abondance des hématoméses a en quelque sorte "forcé" la décision opératoire. En effet,

• Le malade n° 6 présentait une cirrhose cliniquement décompensée avec : un petit foie atrophique, une splénomégalie, une ascite très abondante, des oedèmes des membres inférieurs, enfin un ictère (bilirubinémie 45 mg/l) et des tests biologiques très perturbés : Albuminémie : 22 g/l, bloc bêta gamma à 49 g/l, un cholestérol abaissé (1,35 g/l) une chute du taux de prothrombine à 28 %. L'évolution se fait après la dérivation vers un coma hépatique léthal avec une hyperammoniémie rebelle à la thérapeutique appliquée.

• Dossier n° 13 il s'agissait d'un homme de 57 ans porteur d'une cirrhose décompensée avec hépatomégalie, ascite, ictère (43 mg/l de bilirubine sérique), des tests biologiques perturbés de façon discordante : hypoalbuminémie (25 g/l), bloc bêta gamma à 45 g/l, cholestérol à 1,75 g/l, mais un taux de prothrombine : 74 % une ammoniémie pré-opératoire à 90 %.

Ce malade décède malgré une stabilisation de l'ammoniémie qui passe de 250 γ à 100 γ % dans un tableau d'encéphalopathie.

. Dossier n° 22, ce dernier dossier concerne une femme de 57 ans atteinte, en plus d'une cirrhose décompensée, d'une insuffisance rénale, d'un diabète et d'un hypercorticisme. Cette malade subictérique (bilirubine : 22 mg/l), ascitique, présentant d'importants oedèmes des membres inférieurs, fit à plusieurs reprises des hématoméses cataclysmiques suivies malgré tout traitement, de manifestations neurologiques intenses.

La gravité de ces hématoméses a conduit à pratiquer une dérivation porto-cave qui s'est soldée par un décès.

. Quant au quatrième malade (dossier n° 7), après une évolution post-opératoire immédiate satisfaisante, la reprise des hémorragies secondaires à la thrombose de l'anastomose porto-cave fit pratiquer une anastomose spléno-rénale qui dû, (bien que nous n'en ayons pas la preuve anatomo-pathologique), subir le même sort.

Chez les malades 7, 13 et 22, qui nous l'avons déjà vu, constituaient de très mauvais terrains à l'intervention, on ne constate pas d'élévation importante de l'ammoniémie, alors que cliniquement existe un tableau d'encéphalopathie manifeste. Pour le malade n° 6, il existe par contre une concordance entre l'état clinique et les résultats biologiques.

2) Encéphalopathies secondaires

Trois autres de nos opérés, après des suites immédiates simples, ont présenté des manifestations neurologiques "secondaires" aboutissant au décès. (soit 12 %) Dossiers n° 12, 15 et 20. Ces trois malades sont morts dans un tableau d'encéphalopathie porto-cave et d'insuffisance hépatique grave tandis que le taux d'hyperammoniémie consécutif à l'intervention (très élevé pour l'un d'entre eux) régresse considérablement sous traitement pour aboutir à une normalisation.

3) Encéphalopathies tardives - dossiers n° 1, 4 et 23.

3 opérés, soit 12 % de l'ensemble des malades.

Dans un délai très variable, nous voyons apparaître des troubles neuro-psychiques importants allant de l'obnubilation au coma

hépatique. Or, dans ces trois observations, nous trouvons un facteur déclenchant responsable de la survenue de l'encéphalopathie porto-cave tardive.

Observation n° 1 - Une hémorragie digestive sans étiologie déclenche des manifestations neurologiques.

Observation n° 4 - Le malade fait une encéphalopathie à la suite d'un traumatisme crânien avec perte de connaissance.

Observation n° 23 - Arrêt du traitement médical d'entretien, écart au régime hypo-azoté, enfin intempérance.

CONCLUSIONS

A propos de 25 observations de dérivation porto-cave pour hypertension portale, nous avons centré notre étude sur la survenue d'encéphalopathie porto-cave chez ce type de malades.

- L'étiologie des hypertensions portales est largement dominée par la cirrhose éthylique, suivie de loin par les cirrhoses méta-ictériques et les thromboses de la veine porte.

- La survenue d'une encéphalopathie porto-cave est en règle, liée à un facteur déclenchant, en particulier une hémorragie digestive mais aussi à une erreur thérapeutique ou diététique.

Les manifestations cliniques de l'encéphalopathie porto-cave sont dominées par des troubles de la conscience, du comportement et des troubles neurologiques parmi lesquels le flapping tremor et la rigidité sont au premier plan. A un stade avancé, le malade sombre dans un état de coma essentiellement variable.

Ces perturbations cliniques sont en règle accompagnées de troubles du tracé électro-encéphalographique, parfois assez évocateurs quand il s'agit d'aspects triphasiques.

Les examens biologiques les plus intéressants sont d'une part le dosage de l'ammoniémie, d'autre part, les perturbations des fonctions hépatiques qui, avec les perturbations hydro-électrolytiques, conditionnent largement le pronostic.

L'explication physio-pathologique de l'encéphalopathie porto-cave a longtemps reposé sur la théorie ammoniacale, le coma hépatique étant dû à une hyperammoniémie dans le genèse de laquelle interviennent 2 facteurs : le shunt porto-cave d'une part, l'insuffisance hépato-cellulaire d'autre part.

De nombreux arguments, dont les principaux sont retrouvés dans l'étude clinique et thérapeutique des encéphalopathies après anastomoses porto-caves font minimiser le rôle de l'hyperammoniémie.

Celle-ci est présente indiscutablement ; il n'est pas sûr qu'elle soit la cause directe des troubles encéphaliques ; elle n'est probablement que le témoin de désordres métaboliques plus complexes tant au niveau encéphalique que hépatique.

Le traitement de l'encéphalopathie hépatique repose sur des mesures médicales basées en règle sur l'étude physio-pathologique.

Parmi ces mesures, l'évacuation des déchets azotés de l'intestin et les médications à visée anti-ammoniacale sont les plus employées.

De toutes façons, l'évaluation des résultats thérapeutiques dans l'encéphalopathie porto-cave est très difficile à analyser, compte tenu de la variabilité spontanée de l'évolution de cette affection.

De l'étude de nos 25 dossiers, il ressort plusieurs éléments :

La mortalité globale est de 7 sur 25 soit 28 %. Ces 7 malades sont morts dans un tableau d'encéphalopathie hépatique d'apparition précoce (moins d'une semaine) ou secondaire (moins d'un mois). Tous présentaient une cirrhose éthylique à un stade de décompensation grave comme en témoignent les critères cliniques et biologiques. La thérapeutique appliquée (α céto-glutarate d'ornithine en particulier) a eu parfois pour effet de baisser l'ammoniémie, sans toutefois modifier l'évolution.

Très différemment se présentent les 3 malades ayant fait une encéphalopathie tardive (plus d'un mois après dérivation). Chez chacun d'eux existe un facteur déclenchant de l'encéphalopathie. L'évolution en a toujours été favorable.

Quant aux malades, n'ayant pas présenté d'encéphalopathie post-opératoire, quelque'en soit le délai, nous avons remarqué que l'hyperammoniémie en règle observée aussitôt après l'anastomose, était jugulée par le traitement antiammoniacal dans une proportion de : 64 % de l'ensemble.

A la lueur de ce travail, il nous est donc apparu que la dérivation porto-cave est encore, à l'heure actuelle, le seul traitement proposable à un sujet porteur d'hypertension portale et se mettant à saigner par rupture de varices oesq-gastriques.

Une telle intervention expose à un risque certain d'encéphalopathie hépatique, mais essentiellement chez les sujets présentant un foie déjà gravement altéré.

Vu, le Przsident de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr R. KUSS

Pr FOURNIER

Vu et Permis d'Imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

AIMARD G.

Contribution à l'étude de l'encéphalopathie porto-cave
J. Medec. Lyon 1960, 41, 283-313

AUBERTIN E. et AUBERTIN J.

L'encéphalopathie porto-cave
J. Med. Bordeaux 1963, 140, 1699-1718

AUBERTIN E. et AUBERTIN J.

L'ammoniémie et encéphalopathie porto-cave
La revue de l'alcoolisme 1964, 10, 161-174

ALTKINSON M., GOLIGHER J.C.

Recurrent hepatic coma treated by colectomy and ileo-rectal anastomosis.
Lancet 1963, 1, 461-464

BAERTL J.M., SANCETTA SM., GABUZDA GJ.

Relation of potassium depletion to renal ammonia metabolism in patients with cirrhosis
J. Clin. Invest. 1963, 42, 696.

BARTHES J.

L'hyperamoniémie : des cirrhoses alcooliques et sa thérapeutique préventive
Thèse Lyon 1965

BENHAMOU JP., LENNE C., CLOCHE R., FAUVERT R.

L'encéphalopathie des cirrhoses
Sem. Hôp. Paris 1960, 36, 1707-1718

BENHAMOU JP., FAUVERT R.

Les blocs intra-hépatiques en dehors des cirrhoses communes
Revue du Praticien 1968, 15, 2291-2309

BENHAMOU JP., FAUVERT R., LENNE C.

L'encéphalopathie hépatique
Revue Inter d'Hépatol. 1961, 3, 11, 207-244

BESSMAN JP., BESSMAN A.

The cerebral and peripheral uptake of ammonia in liver disease with
on hypothesis for the mechanism of hepatic coma
J. Clin. Invest. 1955, 34, 622-628

BILLIOTET J.

L'encéphalopathie porto-cave. Thérapeutiques actuelles
L'hôpital 1967, 783 bis

BOCKEL R., IMLER M., KURTZ D., STAHL J.

Coma hépatique.
La Revue de Médecine, 1966, 3, 156-170

BONNET JL., MASSON S., HIVET M.

Encéphalopathie après anastomose porto-cave termino-latérale
Revue Médic. Chir. Mal du Foie. 1963, 38, 211-228

BOISSIER

Rapport d'expertise toxicologique et pharmacologique de l'ornidétil

BOUISOU M.

Contribution à l'étude de l'anesthésie et de la réanimation dans la
chirurgie de l'hypertension portale. A propos de 29 observations.
Thèse Médecine Paris 1967

BRAGARD B.

Les données de la littérature sur la survenue des encéphalopathies
après anastomose porto-cave chez l'adulte.
Revue Médic. Chir. Mal du Foie. 1963, 38, 4, 229-232

BRETTE R., TISSOT A., FRANCOIS B., CILLE, PELLET M.

L'ammoniémie au cours des cirrhoses hépatiques
Arch. Mal. App. Digestif 1961, 50, 932-937

BROWN GJA, WALKER RM.

Porto caval anastomosis
Lancet, 1967, 2, 762, 854-856

CACHIN M.

Bases physiopathologiques du traitement du coma hépatique
Path. et Biol. 1962, 10, 473-480

CACHIN M.

L'encéphalopathie porto-cave
Presse Médicale 1959, 67, 1031-1034

CACHIN M., CHARBONNIER et LAUNOIS

Traitement de l'encéphalopathie porto-cave par le lactulose
Revue du praticien 1970, 15, 2469

CACHIN M., CHARBONNIER et LAUNOIS

Séquelles des anastomoses porto-caves
Revue du Praticien 1970, 15, 2469

CACHIN M., GIRARD M., LEVY C., JARREAU F.

Etude de l'ammoniémie dans 42 cas de coma hépatique
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1960, 76, 157-165

CACHIN M., PERGOLA

Shunt porto-cave dans le traitement des cirrhoses
Revue du Praticien 1964, 20

CAROLI J., HADCHOUËL P., OPOLON P.

Ammoniémie et équilibre acido-basique au cours de l'atrophie aigüe
du foie.
Rev. Med. Chir. des Mal. du Foie 1969, 44, 291-304

CHAIKIN NW, KONIGSBERG ME.

The clinical significance of blood ammonia levels in Laennec cirrhosis
Gastro-Enterology 1959, 36, 785-789

CLOCHE R.

Etude électro-encéphalographique de l'encéphalopathie porto-cave.
Revue Inter d'Hépatol. 1961, 11, 245-269

CONTAMIN F.,

L'encéphalopathie porto-cave
Presse Médicale 1959, 67, 1607-1610

CONTE

Rapport sur l'expérimentation clinique de l'ornicétil

CONTE M., FOUËT P., AUBRIOT B.

Pronostic des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes chez les cirrhotiques. L'importance de l'ascite pour ce pronostic. Conséquences thérapeutiques
Presse Médicale 1967, 75, 1633-1635

DARNIS F.

Troubles du métabolisme hydro-électrolytique dans les cirrhoses du foie.
Revue du Praticien 1964, 20

DEGOS JD., CLOCHE R., BISMUTH H., BENHAMOU JP.

L'encéphalopathie hépatique expérimentale chez le rat. Etude clinique et électrocorticographique.
Revue franç. d'études clin. et biol. 1969, 14, 3, 260-266

DELAY J., LEPERIERE T., WIDLOCHER R., RONDOT P.

Comas hépatiques transitoires chez une alcoolique chronique avec anastomose porto-cave congénitale ; évolution démentielle
Ann. Méd. psychol. 1958, 116, 505-518

DESGOUTTES, HERREMAN

Etat actuel du traitement chirurgical de l'hypertension portale d'après les travaux américains récents.
Lyon chirurgical 1960

DUPUYS, THIROLOI

Etude critique de l'ammoniémie veineuse dans le coma hépatique
Revue Inter d'Hépatol. 1967, 17, 1

ELKINGTON SG, FLOCH MH, CONN HO

Lactulose in the treatment of chronic portal systemic encephalopathy
New England Journ Med. 1969, 281, 9, 408-412

FAZEKAS JF, HOWARD ET, ELTEMAN-TRANT WR, ALMAN RW

Cerebral metabolism in hepatic insufficiency
Amer Journ Med. 1956, 21, 843

FALON W.W., AUCHINCLOSS JH, EICH R., GILBERT TR.

Ammonia metabolism in patients with cirrhosis who had porto caval shunts.
Amer Journ. Med. 1956, 21, 132-133

FAUVERT R., BENHAMOU J.P.

Syndrome neurologique déterminé par les maladies du foie (Encéphalopathie hépatique)
Encyclopédie Médico-chirurgicale, Foie, Pancréas, 1961, 7014. C10

FISCHER OG., FALON WW

Episodic stupor following porto caval shunt. Observations on etiology and therapy
New Engl. Journ Med. 1957, 256, 1030-1035

FISHMANN RA, BORTON EA

Brain glucose transport in ammonia intoxication
Neurology 1969, 19, 3, 297-298

FOUET P.

L'anastomose porto-cave chez les cirrhotiques
La Médec. Pratic. 1970, 408, 5-12

FREXINOS J., PASCAL JP., RIBET

Effets thérapeutiques de l'cétoglutarate d'ornithine en hépatologie
La Revue de Médecine, 1968, 25, 1651-1662

FRIEDLANDER WJ.

Electroencephalographic changes in hyperammonia
EEG Clin Neurophysio. 1956, 8, 513-516

FUCHS J.

Indications et résultats des anastomoses porto-caves. 33 cas pour
hypertension portale par cirrhose.
Thèse. Strasbourg 1964

GEFFROY Y., BOURREILLE J., COLIN R., FABLET J.

Essai de l'ornicétil dans le traitement des encéphalopathies hépatiques.
L'Ouest Médical 1967, 9

GENTIT F.

Méthodes de dosage. Intérêt en pathologie ; à propos de 139 observa-
tions
Thèse, Médecine, Lille 1965

GILLY R., TIBERMONT G., ANTIGLIO W., RAILLET J.

Etude de l'action thérapeutique de l'ornicétil en hépatologie
Lyon Méditer Médical n° 10

GIRARD et DORCHES J.

La glutaminorachie au cours des cirrhoses du foie. Valeur sémiologi-
que de ses modifications dans les encéphalopathies hépatiques
Journ. de Médecine de Lyon 1962

GRANDIERES R., NEHLIL J.

Cahiers d'Anesthésie 1968, 16, 157-169

HERNANDEZ CL., CHARLEUX H., LEGER L.

Etude du fonctionnement des anastomoses porto-caves par phlébographie
cavo-sus-hépatique
Presse Médicale, 1963, 71, 1303-1306

HIVET M.

Shunt porto cave direct. Résultats et complications
Revue Médico. Chir. des Maladies du Foie 1963, 4

HIVET M., CHEVREL JP., GAUCHET A.

Anastomoses spléno-Rénales termino-terminale avec conservation du rein
gauche. Technique. Indications et résultats à propos de 35 cas.
Presse Médicale 1967, 75, 1391-1396

HIVET M., FOUET P., COUDERC D.

Résultats après 2 ans de 33 anastomoses porto-caves termino-latérales.
Revue Inter d'Hépat. 1964, 14, 3

HIVET M., FOUET P., CHEVREL JP.

Indications et risques immédiats de l'anastomose porto-cave termino-latérale chez les cirrhotiques d'après une série de 100 anastomoses exécutées entre 1959 et 1964

Semaine des Hôpitaux de Paris 1965, 41

IMLER M., BOCKEL R., KEN WDJ, STAHL J.

Facteurs favorisant la toxicité de l'ammoniac dans le coma hépatique.

Rôle éventuel de l'alcalose.

Pathol. et Biologie. 1965, 13, 311-312

KENNETH, WARREN

Ammonia toxicity and pH

Nature vol. 195, July 7, 1952

LABADIE P.

Les encéphalopathies porto-caves. Intoxication ammoniacale ou épuisement cellulaire et asphyxie.

Revue du Praticien 1961, 12, 1283-1292

LAMY Y.

Parallèles électro-cliniques et biochimiques dans le coma hépatique.

Thèse M édecine. Montpellier 1966

LANDE M.

Problèmes posés par la chirurgie de l'hypertension portale.

Cahiers d'Anesthésie 1962, 3

LANDE M. et CLOT CL.

Traitement des encéphalopathies porto-caves par le lactulose.

Presse Médicale 1968, 76, 34, 1675-1676

LAUNOIS J.P.

Les encéphalopathies d'origine hépatique

Gazette Médicale de France. 1971, 78, n° 12, 1865-1872

LEGER L.

Etude critique des encéphalopathies après dérivations porto-caves chirurgicales

Bull. Acad. Nation Méd. 1965, 129, 700-710

LEGER L., MARION

Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale
Informations et rapports du 66è congrès français de chirurgie 1964

LEGER L., PAIEL JC, LENRIOT J.P.

Presse médicale 1965, 73, 1586-1589

LEGER L., LENRIOT JP et coll.

Séquelles des anastomoses porto-caves
Journ. Chir. 1968, 95, 313-328

LEGER L., ROY-CAMILLE

Anastomose porto-cave ; étude pré et post opératoire de 12 observations
Presse Médicale 1966, 75

LEGER L., ROY-CAMILLE, BENHAMOU JP.

Résultats à distance de l'anastomose porto-cave
Presse Médicale 1962, 70

LEGER L., LEMAIGRE G., LENRIOT JP., GORIN JP., DUCLOS B., PAULIAN B.

Le Foie et la Rate des cirrhotiques après dérivation porto-cave
Presse Médicale 1971, 79, 16, 701-706

LEGER L., LENRIOT JP., GORIN JP., LEMAIGRE G.

Retentissement fonctionnel et conséquence des Dérivations porto-cave chez les cirrhotiques
Presse médicale 1971, 79, 16, 699-700

LESTRADET H.

Physiopathologie et traitement du coma hépatique
Concours Médical 1964, 10, 1485-1493

MACBY

Shunt porto-cave. Soins pré et post opératoires
The Amer Journ. of. Surg. Juillet 1961

Mac DERMOTT WV Jr

Metabolism and toxicity of ammonia
New-England J., Med. 1957, 257, 1076-1081

Mac DERMOTT et Coll.

Séquelles des anastomoses porto-caves
S.G.O 1968, 126, 585-590

MAESTRACCI P., ANDRE F.

Essai d'un nouveau sel d'ornithine dans les insuffisances hépatiques graves.
Cahiers d'Anesthésie. 1967, 15, 7

MAILLARD

Indications et résultats des anastomoses porto-caves
Revue du Praticien 1966, 6

MEILLAUD D.

Contribution à l'étude des encéphalopathies porto-caves. Etude sur 100 cas d'anastomoses porto-caves chirurgicales.
Thèse Médecine Paris 1967

MICHEL H., BERTRAND L.

Intérêt de l'enregistrement continu de l'ammoniémie dans la cirrhose alcoolique du foie.
Thérapeutique Bichat 1970

MOLIMARD, MORIN, ESKENASY

Etude pharmacologique de l'alpha céto glutarate de l'ornithine
Vème journées de Réanimation Nancy Avril 1968

MOORE EW., STOUMETER G.W., CHALMERS TC

Distribution of ammonia across the blood cerebrospinal fluid barrier in patients with hepatic failure.
Amer Jour. Med. 1963, 35, 350

MORETTI G., STAEFFER J., BAILLAN P.

Coma hépatique
Monographie Ann Soc. Franç. Biol. Clin. 1966, 143-194

MORICE J.

Etude électroencéphalographique de l'action de l'alpha céto glutarate d'ornithine dans les atteintes encéphaliques par intoxication éthylique chronique.
Semaine des Hôpitaux Juillet 1969

NEHLIL J.

L'encéphalopathie porto-cave
Rapport présenté au 65ème congrès de Psychiatrie et Neurologie de langue française. Masson 1967

NEHLIL J., LOUTRE J.C., LENRIOT JP.

Myélopathies après anastomoses porto-caves
Presse Médicale 1969, 77, 8, 291-294

PACCALIN J., TRAISSAC FJ.

La place de l'alpha céto glutarate d'ornithine dans la prévention et le traitement des comas hépatiques
Gazette Méd. France 1967, 675-682

READ AE., SHERLOCK S., LAIDLAW J., WALKER JG.

The neuropsychiatric syndrom associated with chronic liver diseases and extensive portal systemic collateral circulation
Quart. J. Med. 1967, 36, 141, 135-150

READ AE., Mc CARTHY CF., ADJUKIEWICZ AB., BROWN GJA.

Encephalopathy after protocaval anastomosis
Lancet 1968, 2, 75-76, 999-1001

ROTTIERS et Coll

Gastroenterologie 1968, II, 2, 123-139

SCHWARTZMANN V., BERTHAUX N.

Hyperammoniémie provoquée par la glutamine chez les cirrhotiques.
Origine rénale de cette hyperammoniémie
Revue Franç. d'Etudes Clin. et Biol. 1965, 7, 539

SHERLOCK S.

Coma et précoma hépatique (Encéphalopathie porto-cave)
Revue Inter. d'Hépatol. 1956, 6, 887-905

SHERLOCK S.

Hepatic coma
Gastro-Entero 1961, 41, 1-8

STAHL J., BOCKEL R.

Le Coma Hépatique
Revue de Méd. II, 1966, 102-142

STAHL J., BOCKEL R.

Anémie et Toxicité de l'ammoniac au cours de la cirrhose
Pathol. et Biologie 1959, 7, 152-156

STAHL J., ROHMER F., BOCKEL R., KURTZ D., IMLER M.

Etudes électro-encéphalographiques au cours de l'hyperammoniémie
provoquée par l'ingestion de sels ammoniacaux et par ingestion de
protides chez les cirrhotiques
Presse Médicale 1959, 67, 1928-1930

SUMMERSKILL W.H.J., WOLFE S.J., DAVIDSON C.S.

The metabolism of ammonia and alpha beta acids in liver disease and
hepatic coma
Journ. Clin. Invest. 1957, 36, 361-372

TETE R., PELLIARD P., VACHON A.

Le traitement des comas hépatiques par l' céto-glutarate d'ornithine.
La Revue de Lyon de Médec. 1966, 15, 8

TOMMASI M.

Encéphalopathie des Alcooliques
Thèse Méd. Lyon 1957

VACHON

Rapport d'expertise clinique sur l'Ornicétil

VAN CAUBERT C., DEVILLER C., HALFF M.

Troubles provoqués par l'ingestion de sels ammoniacaux chez l'homme atteint de cirrhose de Laennec.

C.R. Soc. Biol. 1932, 111, 739-741

VOORHEES 1964

Cité dans Nehlil

65ème Congrès de Psychiatrie et Neurologie de L. Langue Française
, Masson 1967

WALSHE J.M.

Hepatic Coma

Post Grad. Med. 1956, 32, 467-472

WALSHE JM.

Glutamic acid in Hepatic coma

Lancet 1955, 268, 1235-1239

WARRENKS, NATHAN DG.

The passage of ammonia across the blood-brain barrier and its relations to blood pH

J. Clin. Invest. 1958, 37, 1724-1728

WEBSTER, GABUZDA

Ammonium uptake by the muscle and brain in hepatic coma

J. Clin. Invest. 1958, 37, 414

ZIEVE L., MENDELSON DF., GOEFFERT M.

Shunt encephalo-Myelopathy

Ann. Inter. Med. 1960, 56-63

ZIEVE L.

Pathogenesis of hepatic coma

Arch. Inter. Med. 1966, 118-211

